

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1930-1931 — N° 96

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES
TUMEURS BASILAIRES
DU CRANE

Avec Syndromes paralytiques progressifs des Nerfs craniens

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 3 Juin 1931

PAR

Pierre-Antoine-Georges BALANS

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

LAURÉAT DES HOPITAUX (MÉDAILLE DE BRONZE 1928, MÉDAILLE D'ARGENT 1929 ET 1930)

MÉDAILLE D'HONNEUR DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

MÉDECIN COLONIAL DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

Né à Bordeaux (Gironde), le 14 Mai 1906

Examineurs de la Thèse

}	MM. ROCHER, professeur	<i>Président.</i>
	DUVERGEY, professeur	
	JEANNENEY, agrégé....	} <i>Juges.</i>
	FABRE, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. PECHADE

20, RUE MARGAUX, 20

1931



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548422_0026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1930-1931 — N° 96

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TUMEURS BASILAIRES DU CRANE

Avec Syndromes paralytiques progressifs des Nerfs craniens

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 3 Juin 1931

PAR

Pierre-Antoine-Georges BALANS

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

LAURÉAT DES HOPITAUX (MÉDAILLE DE BRONZE 1928, MÉDAILLE D'ARGENT 1929 ET 1930)

MÉDAILLE D'HONNEUR DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

MÉDECIN COLONIAL DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

Né à Bordeaux (Gironde), le 14 Mai 1906

Examineurs de la Thèse	{	MM. ROCHER, professeur	<i>Président.</i>
		DUVERGEY, professeur	<i>Juges.</i>
		JEANNENEY, agrégé.....	
		FABRE, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. PECHADE

20, RUE MARGAUX, 20

1931

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS, . . . Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSE, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH, RIVIÈRE,
BARTHE, LE DANTEC, DENIGÈS

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC	Zoologie et parasitologie	MANDOUL
id.	CASSAET	Médecine expérimentale	DUPÉRIÉ
Clinique chirurgicale	CHAVANNAZ	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES
id.	BÉGOUIN	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES	Clinique gynécologique	GUYOT
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS	Clinique médicale des maladies des enfants	CRUCHET
Anatomie pathologique et microscopie clinique	SABRAZES	Chimie biologique et médicale	DELAUNAY.
Anatomie	VILLEMEN	Physique médicale et pharmaceutique	SIGALAS
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL	Méd. coloniale et clinique des malad. exotiques	BONNIN
Physiologie	PACHON	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PETGES
Hygiène	AUCHÉ	Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY
Médecine légale et déontologie	LANDE	Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE
Electro-radiologie et clin. d'électricité médicale	RÉCHOU	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Chimie	CHELLE	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT
Botanique et matière médicale	BEILLE	Hydrologie thérapeutique et climatologie	SELLIER
Pharmacie	DUPOUY		

MM. MICHELEAU, LEURET (Médecine générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUBECQ	Maladies mentales	PERRENS
id.	DUFOUR	Chirurgie générale	PAPIN
Histologie	LACOSTE	id.	JEANNENEY
Physiologie	FABRE	id.	CHARRIER
Anatomie pathologique	MURATET	id.	LOUBAT
Parasitologie et sciences naturelles	R. SIGALAS	Obstétrique	PERY
Médecine générale	CREYX	id.	RIVIÈRE
id.	AUBERTIN	Ophtalmologie	BEAUVIEUX
id.	DAMADE	Pharmacie	GOLSE
id.	PIÉCHAUD	Dermatologie et Syphiligraphie	JOULIA
id.	DELMAS-MARSALET	Chimie Générale Pharmaceutique et toxicologie	VITTE

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire	CAVALIÉ	Puériculture	FAUGÈRE
Médecine opératoire	PAPIN	Démonstrations et préparations pharmaceutiques	N.
Accouchements	PERY	Pharmacie chimique	GOLSE
Ophtalmologie	CABANNES	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes MM. N...
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle GOURDON

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE CHÉRIE

DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

Dieu ne leur a pas permis de voir leur œuvre achevée. Mais ils ont eu le temps de me donner l'exemple magnifique d'une vie sans tâche, toute entière consacrée à autrui.

A LA MÉMOIRE
DU DOCTEUR PIERRE FERNAND LAFFARGUE

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE BORDEAUX
ANCIEN CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE ET CHIRURGICALE

A LA FACULTÉ
CROIX DE GUERRE

Il a guidé mes premiers pas dans l'art si difficile de la clientèle. Modèle du praticien, il m'a appris que derrière le malade il y a l'homme, et, qu'en toute circonstance, le médecin doit savoir faire appel à son cœur.

A MONSIEUR ERNEST ROTGÈS
INSPECTEUR HONORAIRE DE L'ENSEIGNEMENT PRIMAIRE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Vieil ami sûr et vénéré des miens. La sollicitude qu'il leur manifesta se reporte aujourd'hui sur moi. Mon affectueuse reconnaissance lui est, il le sait, depuis longtemps et pour toujours acquise.

A MA BONNE NOUNOU

dont l'inégalable affection m'a permis d'affronter bien des épreuves.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A MES MAITRES DES HOPITAUX

STAGE :

M. LE DOCTEUR P. BOUSQUET 1925-1926

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHARRIER 1926

EXTERNAT :

M. LE PROFESSEUR H. L. ROCHER 1927

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHARRIER 1927

M. LE PROFESSEUR J. GUYOT 1928

M. LE PROFESSEUR R. CRUCHET 1928

M. LE PROFESSEUR E. CASSAET 1929

M. LE DOCTEUR SECOUSSE 1930

M. LE PROFESSEUR LEURET 1930

M. LE DOCTEUR LESCALE 1930

M. LE DOCTEUR J. LACOUTURE 1931

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN VILLAR

CHIRURGIEN DES HOPITAUX

L'estime et la confiance qu'il m'a témoignées lui ont attiré, depuis de longs mois, ma bien réelle et indéfectible affection.

A MES CAMARADES
DU « BORDEAUX-ETUDIANTS-CLUB »

A MES COLLÈGUES DE L'EXTERNAT
DES HOPITAUX

qui m'ont fait l'honneur de me confier,
pendant dix-huit mois, leur présidence.

A MONSIEUR JEAN ROTGÈS
PHARMACIEN
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

en témoignage d'affectueuse gratitude.

A TOUS MES VRAIS ET SINCÈRES AMIS

A LA MÉMOIRE DU DOCTEUR ANDRÉ PARIS

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX
MÉDECIN COLONIAL DE L'UNIVERSITÉ
CROIX DE GUERRE

Le sort cruel veut que je recueille sa succession. Je tâcherai de ne pas démentir aux yeux de ses malades et de me montrer digne de son savoir, de son dévouement et de son cœur.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GEORGES JEANNENEY

CHIRURGIEN DES HOPITAUX
CHIRURGIEN ADJOINT DU CENTRE RÉGIONAL CONTRE LE CANCER
MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ
DE CHIRURGIE DE PARIS
CROIX DE GUERRE

Bien avant de m'inspirer le sujet de cette thèse, il me manifesta la plus cordiale sympathie. Je lui adresse mes bien sincères remerciements.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROGER FABRE

CROIX DE GUERRE

qui me soutint dans des moments cruels et qui me prodigua ses plus sages conseils. A lui, comme à toute sa famille amie, vont mon affection et ma reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR C. SIGALAS
DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX
PRÉSIDENT DE L'INSTITUT D'ÉDUCATION PHYSIQUE
CORRESPONDANT NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Vous avez été pour moi, tout au long
de mes études, plein d'attentions et de
sollicitude. Vous avez bien voulu me
donner les mêmes preuves d'estime qu'à
mon père regretté. Je vous en garde
une reconnaissance infinie.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR E. CASSAET
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX
MÉDECIN DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Maître de la clinique, cœur d'or et
exquise sensibilité cachés sous des dehors
en apparence un peu rudes, l'année que
j'ai passée dans votre service comptera
parmi les plus beaux instants de ma vie.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR H. L. ROCHER
PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
INFANTILE ET ORTHOPÉDIQUE
MEMBRE DES SOCIÉTÉS FRANÇAISE ET ITALIENNE D'ORTHOPÉDIE
CHIRURGIEN DE L'HOPITAL DES ENFANTS
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Cher Maître,

Vous avez été mon premier chef de service au début de mon externat. Je garde le souvenir précieux des heures que j'ai passées auprès de vous. Vous voulez bien présider aujourd'hui à mon entrée dans la vie professionnelle. Pour vos leçons et votre exemple, pour vos aimables et indulgents conseils, pour l'affectueux intérêt que vous m'avez toujours manifesté, je vous prie de bien vouloir accepter mes respectueux remerciements.

AVANT-PROPOS

« Ouverts vers l'éternelle aurore
» Par delà l'horizon des tombeaux
» Les yeux qu'on ferme voient encore ! »

(Sully Prudhomme).

Au moment où le décès prématuré d'un confrère m'oblige, plus tôt que je ne le pensais, à me présenter devant la clientèle, je ne puis m'empêcher d'éprouver quelque appréhension. L'existence de modeste médecin de quartier s'ouvre devant moi, pleine de risques et d'imprévu... Toute ma vie d'étudiant revient à ma mémoire; les souvenirs m'assaillent. Les uns me font songer aux jours heureux; d'autres, hélas trop nombreux, me rappellent les heures sombres.

Au début de mon externat, ma mère, merveilleusement disputée à la mort par mon maître, M. le Professeur agrégé Charrier, me fut enlevée par un mal inexorable. Il y a juste un an, mon père, brusquement frappé en pleine activité physique et intellectuelle, me quitta pour toujours.

J'ai dû terminer seul la tâche qu'ils m'avaient assignée. Mes chefs de service ont su me distraire de mes peines en m'apprenant à aimer le malade et à goûter les satisfactions profondes des longues matinées passées à l'Hôpital. Ils m'ont ainsi préparé à affronter avec calme mes devoirs et mes responsabilités.

Mais, dans les premiers instants d'une installation, l'affection d'un père et d'une mère ne se remplace pas. Leur absence se fait cruellement sentir. Pour être soutenu dans mon labeur quotidien, il me reste leur souvenir et j'aurai toujours présents à l'esprit ces termes des dernières volontés de mon père :

« Tu as choisi librement ta profession. Tu en connais les obligations. Tu sais quelles déceptions t'attendent, quelles tentations te seront offertes. Fais ton métier en honnête homme. »

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TUMEURS BASILAIRES DU CRANE

Avec Syndromes paralytiques progressifs des nerfs craniens

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

Née en France, épanouie en France, la neurologie a vu toute une partie de son champ d'action, celui des tumeurs cérébrales, nous revenir transformée de l'étranger et en particulier de l'Amérique. Une spécialité nouvelle, la neuro-chirurgie, a pris ainsi naissance dans ces dernières années, grâce aux travaux de Cushing et de son école aux Etats-Unis, et, en France, de Clovis Vincent et de de Martel. Jusqu'à ces derniers temps, diagnostiquer une tumeur du cerveau, c'était presque toujours formuler un arrêt de mort. Ces diagnostics sont moins dangereux aujourd'hui que l'on sait reconnaître à temps une tumeur cérébrale; de Martel le disait il y a peu de temps encore: « Il faut penser à la tumeur du cerveau : faire le diagnostic de bonne heure, c'est presque toujours donner au malade de grandes chances de guérison qui diminuent avec le temps. »

Les signes sur lesquels on se base aujourd'hui pour penser à une tumeur de l'encéphale sont des signes discrets. Ce sont ces signes au début qui ont été mis en évidence par les recherches de Cushing et Bailey à Boston, de Christiansen à Copenhague, de de Martel, Vincent, Baruk, Thomas, Auvray en France.

Parmi ces tumeurs craniennes, tout un chapitre, celui des tumeurs de la base du crâne, a fait l'objet d'études très poussées depuis quelques mois, en particulier par Guillain et Garcin. Ces auteurs ont montré que les paralysies multiples unilatérales des nerfs craniens doivent faire rechercher systématiquement une néoplasie de la base du crâne, née aux dépens de celle-ci ou évoluant à son contact.

Il existe, en effet, un syndrome des tumeurs basilaires essentiellement caractérisé cliniquement :

1°) Par l'atteinte unilatérale et multiple des nerfs craniens, atteinte essentiellement progressive et rapidement extensive ;

2°) Par l'absence de tout signe pathologique moteur ou sensitif dans le domaine des membres ;

3°) Par l'absence de signes d'hypertension intra-crânienne et en particulier l'absence de stase papillaire ;

4°) Par l'existence de lésions radiographiques manifestes et étendues du massif osseux de la base du crâne, que des examens systématiques, pratiqués selon une méthode rigoureuse, permettent de dépister précocement.

Ce syndrome est de plus caractérisé anatomiquement par la nature sarcomateuse ou fibro-sarcomateuse des néoplasies nées de la base du crâne, ou par la propagation intra-crânienne de coulées néoplasiques, issues de cancers rhino-pharyngés ayant trépané de bas en haut le massif osseux de la base du crâne. Parmi ces tumeurs, les fibro-sarcomes réalisent un syndrome très spécial caractérisé par l'atteinte globale de tous les nerfs d'un seul côté,

associée aux divers caractères cliniques précédemment soulignés.

Le caractère progressif et extensif de ces paralysies unilatérales multiples des nerfs craniens est vraiment très particulier aux néoplasies de la base du crâne et, pour singulière que soit l'unilatéralité, elle n'en est pas moins une dominante clinique des faits que nous avons notés dans les observations retrouvées dans la littérature médicale.

Ces néoplasies basilaires, par leur caractère extensif et progressif réalisent en clinique la synthèse des différents syndromes partiels de paralysies des nerfs craniens, dont les beaux travaux de Jacod, de Foix, de Vernet, de Sicard, de Collet, de Villaret, nous ont montré les caractéristiques symptomatiques et la haute valeur topographique.

Ces syndromes partiels ont, de plus, une valeur considérable, car ils s'appuient sur des repères osseux anatomiques constants; ce sont des syndromes de régions où les nerfs, « un instant rassemblés avant d'ouvrir l'éventail de leurs branches périphériques » (R. Garcin), se trouvent simultanément touchés par un processus lésionnel même limité. Permettant de décalquer par la pensée sur la base osseuse du crâne le siège précis de la lésion, leur connaissance est importante, car ces syndromes permettent de ramener et de restreindre le diagnostic étiologique à la discussion de quelques facteurs précis, « différents, certes, selon les régions, mais presque toujours les mêmes dans le même étage » (Guillain).

Après avoir rapidement rappelé quelques notions anatomiques sur la région de la base du crâne et montré par quels processus anatomo-pathologiques se trouvent réalisées les lésions nerveuses, nous nous attacherons à décrire succinctement ces différents syndromes et à individualiser celui que Guillain et Garcin ont nommé : syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens.

Nous continuerons cette modeste étude par l'exposé du

diagnostic clinique, du diagnostic radiologique et du traitement des tumeurs de la base du crâne.

Nous terminerons par la publication d'une trentaine d'observations, parmi lesquelles deux sont inédites et dues à l'obligeance de M. le Professeur Portmann et de M. le Professeur agrégé Jeanneney.

CHAPITRE II

RAPPEL ANATOMIQUE

ETIOLOGIE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les nerfs craniens traversent la base du crâne par des orifices ou des conduits percés dans chacun des trois étages.

Au niveau du 1^{er} étage, étage ethmoïdo-frontal, les trous de la lame criblée de l'ethmoïde sont traversés par les filets du nerf olfactif (I^e paire).

Au niveau du deuxième étage, étage sphéno-temporal, on trouve, *en avant* et *en dedans*, le canal optique avec le nerf optique (II^e paire); plus *en dehors*, la fente sphénoïdale, dans laquelle passent, de dedans en dehors, le nerf nasal, branche du nerf ophtalmique qui provient du trijumeau (V^e paire), les branches interne et supérieure du moteur oculaire commun (III^e paire), le moteur oculaire externe (VI^e paire), le pathétique (IV^e paire), les nerfs frontal et lacrymal, branches du nerf ophtalmique; *en arrière*, le trou grand rond avec le nerf maxillaire supérieur et le trou ovale avec le nerf maxillaire inférieur, tous deux nés avec le nerf ophtalmique du ganglion de Gasser du trijumeau couché sur la base du crâne.

Au niveau du troisième étage, étage temporo-occipital, on trouve : le conduit auditif interne avec le nerf facial (VII^e paire) et le nerf auditif (VIII^e paire), le trou déchiré postérieur avec le nerf glosso-pharyngien (IX^e paire), le nerf pneumogastrique (X^e paire), le nerf spinal (XI^e paire)

et enfin le canal condylien antérieur avec le nerf grand hypoglosse (XII^e paire).

A chacun de ces trous ou de ces conduits correspondent des syndromes différents, syndromes que nous nous proposons d'étudier au chapitre suivant. Ces différents syndromes, que nous passerons en revue, n'épuisent pas la série des combinaisons paralytiques unilatérales que la clinique nous offre chaque jour. Ils désignent les principaux carrefours vasculo-nerveux où une lésion, même limitée, se traduira par une sémiologie particulière et constante. De plus, ils comportent, de par leur topographie, une signification étiologique qui leur est particulière.

Le syndrome de la fente sphénoïdale sera lié le plus souvent à une périostite syphilitique ou à une néoformation orbitaire, auxquelles l'« œil figé » (Collet et Rebatu) fera penser aussitôt.

Le syndrome de la paroi externe du sinus caverneux évoquera une lésion hypophysaire ou sphénoïdale.

Le syndrome de Jacod fera rechercher une lésion du plancher de la fosse cérébrale moyenne, méningite chronique et surtout néoplasie de la fosse moyenne à point de départ crânien ou sous-cranien (sarcome péri-tubaire le plus souvent, comme dans l'observation de Jeanneney).

Les syndromes postérieurs devront faire rechercher une lésion juxta ou sous-cranienne, avant de discuter une lésion encéphalique ou méningée.

Par contre, chaque fois qu'on se trouvera en présence de paralysies multiples étendues unilatérales des nerfs crâniens, on devra systématiquement penser à la possibilité d'une néoplasie basilaire en évolution, car les tumeurs de la base du crâne ont pour caractéristiques de se propager de proche en proche, fusionnant rapidement les syndromes mitoyens.

Nous observerons une variabilité extrême dans la répartition de ces paralysies multiples unilatérales, varia-

bilité qui dépend de deux causes essentielles et d'ailleurs opposées :

1°) Du retard, considérable parfois, qu'offrent certains nerfs craniens à traduire cliniquement leur souffrance malgré la distorsion, l'élongation que leur inflige la néoplasie, et Harvey Cushing a particulièrement insisté sur ce paradoxe anatomo-clinique au sujet des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux ;

2°) De l'extrême sensibilité clinique de certains autres, comme le moteur oculaire externe.

Il ne s'agit pas là d'ailleurs de ces retentissements à distance, bien connus dans les phénomènes d'hypertension, puisque, comme nous le dirons, le syndrome hypertensif est le plus souvent absent, ou, quand il existe, très fruste dans les néoplasies de la base du crâne, mais il s'agit de lésions précoces et à distance de certains nerfs, causées par la méningite basilaire qui devance toujours les progrès anatomiques de la néoplasie infiltrante.

Babonneix et Sigwald se sont attachés à élucider ces faits à propos de leurs deux malades dont nous publierons les observations. Chez ces deux malades, il y avait ophtalmoplégie externe avec atteinte plus ou moins complète du VI et presque complète du III. La destruction du III devait être intense, puisque aucun des muscles innervés par lui n'étaient capables de mouvements. Or, les réflexes pupillaires étaient, sinon normaux, tout au moins conservés, offrant un vif contraste avec l'ophtalmoplégie externe. Cette atteinte dissociée des fibres d'un même nerf mérite réflexion. Il est classique d'admettre que chaque nerf a une résistance différente à la compression et à l'envahissement : en particulier, on observe souvent la paralysie précoce du VI, nerf qui résiste très mal aux différents agents pathogènes. Les deux cas de compression évidente relatés dans les observations XXV et XXVI montrent que la résistance a été également variable dans les fibres d'un même nerf, réalisant un tableau symptomatique in-

verse de celui de la syphilis qui atteint tout d'abord les fibres pupillaires.

L'étude relative à l'origine et au trajet de ces *fibres pupillaires* aide à comprendre cette atteinte du moteur oculaire commun, avec conservation fonctionnelle de quelques-unes de ses fibres. En réalité, l'innervation de la pupille est assurée par deux systèmes antagonistes, mais qui sont autonomes, émanant du sympathique et du parasympathique. Les *fibres iridolilatatrices*, d'origine sympathique, naissent du ganglion cervical supérieur; quelques-unes ont une origine bulbaire, au voisinage du faisceau solitaire. Passant par le ganglion de Gasser, elles suivent le nerf ophtalmique, puis le nasal, pour aboutir au ganglion ciliaire, d'où partent les nerfs ciliaires.

Les *fibres irido-constrictrices*, d'origine parasympathique, ont un trajet plus simple. Elles émanent d'un noyau spécial, le noyau pupillaire, situé dans le mésocéphale, indépendant du noyau du moteur oculaire commun. Ces fibres n'empruntent le moteur oculaire commun qu'à partir de son origine apparente; elles cheminent ainsi jusqu'à la cavité orbitaire, situées, pour Schiff, en plein centre du nerf, puis elles atteignent le ganglion ciliaire.

L'atteinte isolée du noyau du III peut expliquer la conservation des fonctions pupillaires, en même temps que la paralysie motrice extrinsèque. Les fibres pupillaires qui ont une origine différente chemineraient, pour certains auteurs, au centre du nerf. On comprend, dès lors, qu'elles soient restées protégées plus longtemps contre l'agent destructeur du nerf, à la fois par leur siège et peut-être aussi par leur structure différente. André Thomas avait d'ailleurs observé des cas analogues, avec intégrité des nerfs ciliaires, alors que la III^e paire était dégénérée. Ces faits sont à rapprocher de ceux décrits à propos du facial et auxquels Moure a consacré plusieurs travaux.

Le processus évolutif des tumeurs de la base du crâne explique en partie ces atteintes fractionnées des différentes fibres nerveuses :

Les masses néoplasiques, progressant par bourgeonnement, dissocient le nerf bien plus qu'elles ne le compriment, et on peut comprendre qu'une fibre nerveuse garde son intégrité, même noyée dans la masse sarcomateuse. Car, à part quelques rares observations de néoplasie d'origine strictement rhino-pharyngée ou malpighienne, l'étiologie principale réside dans le développement de sarcomes nés aux dépens des éléments conjonctifs qui tapissent la base du crâne. Dans le vaste groupe des néoplasies de la base du crâne (néoplasies de l'hypophyse, tumeurs du nerf auditif, kystes de la poche de Rathke, chordomes sphéno-basilaires), seuls les sarcomes de la base du crâne interviennent avec constance dans la réalisation des paralysies multiples unilatérales et étendues des nerfs craniens.

Royce et Fritz Hartmann estiment d'ailleurs qu'une tumeur bilatérale est exceptionnellement fibro-sarcomateuse. Dans l'immense majorité des cas, les paralysies bilatérales des nerfs craniens relèvent de tumeurs d'autre nature, le plus souvent épithéliales ou de *processus méningés chroniques*. Tous deux signalent aussi l'absence fréquente des signes d'hypertension crânienne dans ces tumeurs sarcomateuses. Royce ajoute d'ailleurs que souvent ces néoplasies à point de départ intra-cranien présentent une « évidence extra-cranienne » dans le rhino-pharynx ou les cavités osseuses avoisinant le nez et l'oreille et dans les métastases ganglionnaires cervicales. « C'est à l'altération précoce du massif osseux de la base affaibli dans sa résistance, écrit R. Garcin, qu'il convient de rapporter cette absence si particulière de toute sémiologie hypertensive. L'usure progressive du plancher osseux aboutit même parfois à une véritable trépanation spontanée et à l'issue sous-cranienne de la néoplasie qui effondre précocement la paroi fragile des sinus. »

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

Les travaux récents ont mis en évidence l'existence d'un certain nombre de syndromes anatomo-cliniques, dont les dénominations ont été unanimement adoptées, car elles rapportent à des données anatomiques constantes la classification des groupements paralytiques observés en clinique.

D'avant en arrière, par rapport à la base du crâne, les recherches contemporaines ont montré qu'il existait au point de vue topographique et clinique :

- I. — Un syndrome de la fente sphénoïdale ;
- II. — Un syndrome de la paroi externe du sinus caverneux ;
- III. — Un syndrome du carrefour pétro-sphénoïdal ;
- IV. — Un syndrome du conduit auditif interne ;
- V. — Un syndrome du trou déchiré postérieur ;
- VI. — Un syndrome condylo déchiré postérieur ;
- VII. — Un syndrome de l'espace rétro-parotidien postérieur.

Ces différents syndromes n'épuisent évidemment pas la série des combinaisons paralytiques unilatérales possibles des nerfs craniens. Juxtaposés cependant, d'après Guillaumin « ils recouvrent toute la sémiologie paralytique du plancher osseux de la boîte crânienne. »

Nous nous proposons de les résumer ici brièvement :

I. — SYNDROME DE LA FENTE SPHÉNOÏDALE : Le syndrome de la fente sphénoïdale, décrit par Rochon-Duvigneaud, est caractérisé par l'atteinte simultanée du nerf optique, des moteurs oculaires, et de la branche ophtalmique du trijumeau. Ainsi se trouvent réalisées une cécité unilatérale, une ophtalmoplégie complète et mixte avec anesthésie du territoire de la branche ophtalmique, sous la dépendance, soit d'une périostite syphilitique, soit d'une tumeur.

II. — SYNDROME DE LA PAROI EXTERNE DU SINUS CAVERNEUX : Le syndrome de la paroi externe du sinus caverneux, décrit par Charles Foix, est essentiellement caractérisé par une ophtalmoplégie unilatérale débutant par la VI^e paire, à marche rapidement progressive, et s'accompagnant de douleurs dans le territoire de l'ophtalmique. Il diffère donc du syndrome de la fente sphénoïdale par l'intégrité du nerf optique, par la précession de la paralysie du VI^e nerf et par la présence de douleurs dans le territoire de l'ophtalmique. L'étiologie comprend deux causes fréquentes : les tumeurs de l'hypophyse et la thrombose du sinus caverneux.

III. — SYNDROME DU CARREFOUR PÉTRO-SPHÉNOÏDAL : L'atteinte globale de tous les nerfs de cette région réalise le syndrome du carrefour pétro-sphénoïdal, décrit par Maurice Jacod. Secondaire presque toujours à un sarcome de la trompe d'Eustache qui pénètre dans le crâne par le trou déchiré antérieur, cette atteinte des II^e, III^e, IV^e, V^e et VI^e nerfs craniens d'un côté se traduit par une névralgie du trijumeau avec ophtalmoplégie.

Ces trois syndromes antérieurs, parfaitement individualisés au point de vue clinique et évolutif, ont chacun une valeur topographique précise. Le syndrome de la fente sphénoïdale localise le processus pathologique au segment antérieur de la fosse cérébrale moyenne, le syndrome de la paroi externe du sinus caverneux à la paroi interne de

cette fosse, le syndrome du carrefour pétro-sphénoïdal au plancher de l'étage moyen du crâne.

IV. — SYNDROME DE GRADENIGO OU DE LA POINTE DU ROCHER : Bien connu des otologistes, ce syndrome est caractérisé par l'apparition, au cours d'une otite moyenne aiguë, d'une paralysie de la VI^e paire et de douleurs temporo-pariétales (par atteinte vraisemblable du ganglion de Gasser) siégeant du côté malade. Il paraît être causé par l'atteinte des V^e et VI^e paires au niveau de la pointe du rocher.

V. — SYNDROME DU CONDUIT AUDITIF INTERNE : Réalisé par une lésion siégeant dans le conduit auditif interne ou au niveau de la face interne du rocher, ce syndrome se traduit par une paralysie faciale périphérique associée à des troubles cochléo-vestibulaires (surdité, bourdonnements, vertiges). Bien étudié au cours de la syphilis par Lamois, ce syndrome représente surtout et avant tout le stade de début des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.

VI. — SYNDROME DU TROU DÉCHIRÉ POSTÉRIEUR : Sous ce nom, Vernet a étudié un syndrome caractérisé par la paralysie simultanée des IX^e, X^e et XI^e nerfs craniens d'un même côté, atteinte qui ne peut être réalisée qu'au niveau du trou déchiré postérieur où ces nerfs sont étroitement rassemblés et unis. Ce syndrome est le plus souvent déterminé par des traumatismes, des blessures de guerre, des adénopathies sous-craniennes.

VII. — SYNDROME DU CARREFOUR CONDYLO-DÉCHIRÉ POSTÉRIEUR : Collet a décrit ce syndrome sous le nom de « syndrome total des quatre dernières paires craniennes » ; Sicard avait proposé pour lui la dénomination de « syndrome du carrefour condylo-postérieur ». Il est caractérisé par l'association paralytique des IX^e, X^e, XI^e et XII^e nerfs craniens d'un seul côté.

VIII. — SYNDROME NERVEUX DE L'ESPACE RÉTRO-PAROTIDIEN POSTÉRIEUR : Villaret a proposé cette dénomination

de syndrome nerveux de l'espace rétro-parotidien postérieur pour désigner l'atteinte paralytique simultanée des IX^e, X^e, XI^e et XII^e nerfs craniens et du grand sympathique (syndrome de Claude Bernard-Horner). Son étiologie est périphérique et sous-cranienne; elle relève de blessures, de traumatismes ou de compression par adénopathies rétro-parotidiennes.

IX. — SYNDROMES D'AVELLIS, DE JACKSON, DE SCHMIDT, FORMES DISSOCIÉES DES SYNDROMES POSTÉRIEURS : Ces différents syndromes ont été hâtivement schématisés par les différents auteurs :

Le syndrome d'Avellis désigne la paralysie unilatérale du voile du palais et du larynx;

Le syndrome de Schmidt désigne la paralysie unilatérale du voile, du larynx, du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze;

Le syndrome de Jackson ne diffère du précédent que par la participation de l'hémilangue correspondante au groupement paralytique.

Ces formes dissociées sont trop étroites pour contenir la multiplicité des paralysies observées en clinique. « De plus, écrit Guillaïn, à cet inconvénient nosographique s'ajoute la faible valeur de ces syndromes dans l'étiologie topographique des cas observés. Les lésions ne répondent pas à des repères osseux précis de la base. Elles peuvent être nucléaires, radiculaires, ou siéger même sur la branche périphérique des nerfs ».

X. — LES PARALYSIES MULTIPLES ÉTENDUES. SYNDROME PARALYTIQUE UNILATÉRAL GLOBAL DES NERFS CRANIENS : Les différents syndromes que nous venons d'énumérer n'épuisent pas, loin de là, la série des combinaisons paralytiques unilatérales que la pathologie offre chaque jour. Ils désignent les carrefours vasculo-nerveux principaux où une lésion même limitée se traduira par une sémiologie constante et particulière. Par contre, chaque fois que l'on se

trouvera en présence de paralysies multiples étendues unilatérales des nerfs craniens, on devra systématiquement penser, comme nous le disions au chapitre précédent, à la possibilité d'une néoplasie basilaire en évolution. Les syndromes mitoyens, rapidement fusionnés, n'apparaissent bientôt plus que comme une étape éphémère d'un processus extensif en évolution progressive et constante.

La variabilité extrême des nerfs atteints dans une même région, la tolérance surprenante des uns, la sensibilité exagérée des autres multiplient à l'infini les tableaux cliniques observés. Aucun cadre ne suffirait jamais à contenir la réalité clinique des faits. Il faudrait créer autant de syndromes que de combinaisons paralytiques, et leur nombre est infini.

Pour l'éviter, il suffit de montrer et de mettre en relief le caractère d'extension progressive et unilatérale des paralysies des nerfs craniens lorsqu'il s'agit de néoplasies bilaires.

Les observations que nous rapportons et celles que nous avons pu retrouver dans la littérature permettent de mettre en évidence, outre cette extension progressive et unilatérale des nerfs craniens, deux ordres de signes du plus grand intérêt, quoique négatifs. Ce sont :

1°) L'absence de toute sémiologie d'hypertension intracranienne, malgré le développement parfois considérable de ces néoplasies ;

2°) L'absence de tout signe sensitivo-moteur dans le domaine des membres.

Ces caractères négatifs doivent trouver leur cause principale dans l'altération précoce du plancher osseux de la base du crâne, au contact duquel évolue la néoplasie qui réalise à ce niveau une véritable trépanation.

Ces néoplasies bilaires, responsables de ces paralysies unilatérales des nerfs craniens, peuvent être divisées en deux groupes assez nets :

A) LES NÉOPLASIES BASILAIRES A POINT DE DÉPART SOUS-CRANIEU : Les cancers rhino-pharyngés et des voies aérodigestives supérieures en sont les facteurs essentiels. Les paralysies des nerfs crâniens répondent alors à deux mécanismes principaux. Les nerfs postérieurs sont lésés en dehors du crâne par les adénopathies satellites du cancer primitif. Les nerfs de l'étage moyen et antérieur sont frappés par le développement intra-cranien d'une coulée néoplasique qui a trépané le crâne de bas en haut. Tout se borne à la constatation de paralysies unilatérales multiples des nerfs crâniens, sans signes d'hypertension intracranienne, sans signes pyramidaux ou sensitifs.

Ces faits réalisent de véritables formes neurologiques des cancers rhino-pharyngés. Souvent d'ailleurs, la tumeur rhino-pharyngée n'est décelée que tardivement. C'est dire le soin avec lequel on devra toujours systématiquement faire explorer le cavum par le spécialiste dans ces paralysies unilatérales multiples des nerfs crâniens. Cet examen devra être fait avec le plus grand soin, notamment avec le releveur de voile qui permet d'apercevoir l'orifice tubaire. Les radiographies du crâne montrent, là encore, des lésions manifestes et étendues du massif osseux de la base. En l'absence de signes rhino-pharyngés ou d'un examen approfondi du cavum, on pourra se baser pour suspecter l'origine sous-cranienne de la néoplasie :

1°) Sur l'existence d'adénopathies sous-angulo-maxillaires et jugulaires ;

2°) Sur l'existence d'un syndrome sympathique Claude Bernard-Horner dans l'association paralytique observée, car l'atteinte du sympathique au milieu des signes paralytiques des derniers nerfs crâniens ne peut être expliquée que par une lésion sous-cranienne dans l'espace rétro-parotidien postérieur.

B) NÉOPLASIES BASILAIRES D'ORIGINE ENDO-CRANIEU : Il s'agit, dans la plupart des cas, de tumeurs de la série conjonctive dont le point de départ a lieu au niveau de

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

En présence d'un malade réalisant comme tableau clinique une paralysie multiple des nerfs craniens, le diagnostic d'un processus basilaire évolutif vient immédiatement à l'esprit. On pense souvent à la méningite syphilitique, et la plupart des malades dont nous rapportons les observations avaient subi, avec insuccès, des traitements mercuriels et arsenicaux. Les signes d'hypertension intra-cranienne étant toujours très frustes, souvent même tout à fait absents, on n'envisage jamais ou presque la possibilité d'une tumeur intra-cranienne.

I. — DIAGNOSTIC CLINIQUE : Les paralysies multiples unilatérales et étendues des nerfs craniens, en dehors des sarcomes basilaires et des néoplasies basilaires, peuvent être réalisées par des traumatismes, des affections bulbo-protubérantielles et par des polynévrites des nerfs craniens.

a) *Les traumatismes.* — Les traumatismes n'interviennent que très exceptionnellement dans l'étiologie de paralysies aussi étendues que celles qui nous intéressent dans ce travail. Il convient cependant de faire une place à part aux paralysies multiples observées pendant la guerre chez les commotionnés par éclatement d'obus, qui paraissent liées à de petites hémorragies consécutives aux variations de pression occasionnées par la déflagration des projectiles.

b) *Les affections bulbo-protubérantielles.* — Les affections bulbo-protubérantielles associent les paralysies des nerfs craniens à des troubles pyramidaux et sensitifs dont l'importance au point de vue diagnostique est considérable, puisqu'ils permettent de situer la lésion là où les noyaux des nerfs craniens et les conducteurs moteurs et sensitifs se trouvent intimement rassemblés, c'est-à-dire dans le tronc cérébral. Les polio-encéphalites donnent toujours des lésions peu étendues, mais bilatérales, des nerfs craniens. Quant aux lésions vasculaires de l'axe bulbo-protubérantiel, elles ont un début assez brutal et réalisent un des nombreux syndromes alternes.

Les méningites basilaires. — La méningite syphilitique mérite le plus souvent d'être discutée. Lorsque à la paralysie des nerfs craniens s'associe un syndrome tabétique, le diagnostic est aisé; mais fréquemment la méningite syphilitique se cantonne à la base du cerveau, lésant exclusivement les nerfs craniens. Le diagnostic est alors d'autant plus délicat que la ponction lombaire ne montre parfois aucune modification caractéristique du liquide céphalo-rachidien, comme c'est le cas dans certains tabes fixés ou certaines méningites syphilitiques non évolutives. Cliniquement, dans les méningites basilaires syphilitiques, l'atteinte est bilatérale et le plus fréquemment symétrique. De plus, écrit Guillain, « la prédominance des lésions en des carrefours bien précis réalise le plus souvent une ophtalmoplégie bilatérale ou une atrophie bilatérale des muscles masticateurs, voire une atrophie linguale, et nous pourrions citer de nombreuses observations où cette prédilection pour les muscles oculaires et surtout pour le trijumeau s'affirme avec netteté ».

Il existe cependant un certain nombre d'observations où la méningite syphilitique a réalisé des paralysies multiples unilatérales : cas de Rose, de Rose et Lemaître, de Déjérine et Quercy, de Viggo Christiansen, de Froment, de Colrat et Dechaume, Rothmann, Kurt Mendel.

En dehors de l'aveu ou de la constatation de stigmates oculaires, cutanés ou viscéraux de spécificité, l'évolution lente, le caractère stationnaire des accidents sont des arguments en faveur d'une lésion méningée. La constatation d'une réaction de Wassermann sera également importante. Exceptionnellement, les pachy-méningites de la base peuvent provoquer des paralysies multiples étendues des nerfs basilaires (Chatelin, Lortat Jacob et Hallez).

On a vu également une thrombose primitive du sinus caverneux (Teutmayer et Wiesenbourg), ou du sinus latéral (Molinié) provoquer des paralysies multiples des nerfs craniens.

Les polynévrites des nerfs craniens. — Pour Guillain, ces polynévrites paraissent constituer un groupe d'attente appelé à être démembré au profit des méningites basilaires et des réactions méningées toxiques ou infectieuses. Certaines infections comme la diphtérie peuvent d'ailleurs réaliser éventuellement un syndrome polynévritique ou plutôt de cellulo-névrite. La notion d'un épisode infectieux ou toxique antérieur méritera toujours d'être prise en considération.

II. — DIAGNOSTIC RADIOGRAPHIQUE : La radiographie fournit des renseignements de premier ordre sur le diagnostic des tumeurs basilaires. Elle permet d'apprécier l'altération du plancher crânien, si l'on a soin d'utiliser une technique précise, mise au point par les travaux de Hirtz, de Rose et de Stenvers.

Six clichés au moins sont nécessaires pour rechercher une modification du squelette de la base du crâne : un profil, une vue de face, deux clichés rigoureusement symétriques dans la position de Stenvers, deux clichés dans les positions vertex-menton-plaque et menton-vertex-plaque qui permettent la projection horizontale du plancher crânien. Ce qu'il faut surtout, c'est interpréter les clichés au négatoscope, les variations d'éclairage permettant de saisir certaines finesses qu'une épreuve sur papier est inca-

pable de montrer. Cette lecture est d'ailleurs très souvent des plus délicates.

Ces radiographies mettent en évidence la décalcification, l'usure, l'érosion, la disparition de tel ou tel relief osseux fondamental, et ces manques, ces aspects pommelés, cette irrégularité de contours sont, en général, de véritables images lacunaires des plus typiques.

Cette étude radiographique permet d'imaginer le mécanisme de l'altération des nerfs craniens, rapidement circonscrits par des bourgeons néoplasiques, ou atteints précocement dans les défilés tortueux ou osseux que certains — tels l'acoustique et le facial — doivent traverser avant leur émergence sous-cranienne.

Elle nous permet également de supposer que l'altération étendue du plancher crânien affaibli dans sa résistance intervient, dans une certaine mesure du moins, pour expliquer l'absence de signes d'hypertension intra-cranienne. Cette tendance à la trépanation spontanée aboutit même à l'issue dans le pharynx, voire dans les sinus, de la néoplasie intra-cranienne et inversement.

C'est dire l'importance de l'examen minutieux tant clinique que radiographique de ces zones de moindre résistance du plancher crânien.

CHAPITRE V

ÉVOLUTION - PRONOSTIC - TRAITEMENT

Etant donné l'état actuel de la question, ce chapitre ne peut être que très court.

L'évolution, comme le montrent les différentes observations publiées dans ce travail, est assez rapide et le pronostic fatal à brève échéance si on ne fait intervenir aucun traitement.

Le traitement chirurgical ne pourra être que *palliatif* et se résume d'ordinaire dans une trépanation décompressive. Encore faut-il remarquer que celle-ci n'est indiquée que dans les cas où il existe un syndrome d'hypertension intra-cranienne. On sait combien celui-ci manque souvent. Cependant, l'existence de céphalés, de stase papillaire même discrète, enfin la nécessité d'un traitement radiothérapique, cause d'œdème cérébral, en posent l'indication.

Le traitement radiothérapique repose essentiellement sur l'emploi de la radiothérapie profonde, certaines tumeurs de la base pouvant être considérées comme radiosensibles.

Cette radiothérapie ne semble pas avoir donné à Guillaïn, à Nobécourt et à Babonneix de résultats bien encourageants.

Jeanneney, associant une trépanation décompressive large à un traitement radiothérapique utilisant la radiothérapie pénétrante administrée en plusieurs séances et

par des portes d'entrée les plus variées possibles, a obtenu deux améliorations marquées dont l'une date de plus d'un an.

De toute façon, le facteur essentiel de réussite réside dans la précocité de la mise en œuvre de ce traitement et, partant, dans la précocité de la reconnaissance des symptômes et de l'établissement du diagnostic.

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS

Nous avons groupé dans ce chapitre trente observations que nous avons classées en trois subdivisions.

I. — Tumeurs basilaires exo-craniennes (quatorze observations);

II. — Tumeurs basilaires endo-craniennes (douze observations);

III. — Tumeurs basilaires ayant entraîné l'apparition d'un syndrome de Guillain et Garcin, caractérisé par une paralysie unilatérale globale des XII nerfs craniens (quatre observations).

Parmi ces observations, l'observation XI, due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé Jeanneney, est illustrée d'une photographie et d'une radiographie du malade qui sont caractéristiques. L'observation XIII (Professeur agrégé Jeanneney) et l'observation XIV (Professeur Portmann) sont entièrement inédites.

OBSERVATIONS

Tumeurs basillaires exo-craniennes

OBSERVATION I

(GUILLAIN et GARCIN)

Le M. . . âgé de quarante-deux ans, vient nous consulter, en Mai 1926, pour une névralgie du trijumeau et des troubles paralytiques multiples des nerfs craniens du côté gauche, dont le développement progressif remonte au mois d'Octobre 1924. En 1923, le malade présente des épistaxis abondantes; un spécialiste lui fait l'ablation d'une petite tumeur des fosses nasales d'apparence kystique. Deux ans après, névralgie du trijumeau prédominant sur le nerf maxillaire supérieur. Une trépanation du sinus maxillaire est pratiquée; pas d'amélioration. Une série d'interventions locales analogues sont faites, mais les douleurs redoublent d'intensité dans les trois branches du trijumeau. Bientôt, cécité de l'œil gauche, puis ptosis du même côté, suivi, en Janvier 1926, d'un hémispasme facial gauche.

L'examen pratiqué, en Août 1926, montre tout d'abord une exophtalmie unilatérale et une soufflure du squelette osseux du maxillaire inférieur du côté gauche. La plupart des nerfs craniens de ce côté sont manifestement lésés.

I^{re} paire : anosmie complète du côté gauche.

II^e paire : cécité absolue du côté gauche avec atrophie optique. Pas de stase papillaire.

III^e, IV^e, VI^e paires : ophthalmoplégie unilatérale gauche absolue et totale.

V^e paire : névralgie du trijumeau avec des paroxysmes atroces. Anesthésie cornéenne et de la branche ophtalmique.

VII^e paire : hypertonie des muscles de la face du côté gauche, greffée sur un état de paralysie évidente de la VII^e paire.

VIII^e paire : surdité tubaire, mais la VIII^e paire paraît indemne.

IX^e, X^e, XI^e paires : légèrement touchées.

XII^e paire : indemne.

Il existe une adénopathie sous-angulo-maxillaire marquée.

L'examen du nez et du cavum montre une tumeur ulcérée du cavum. Examen biopsique :  pith lioma atypique.

L'examen neurologique complet ne décèle aucun trouble moteur ni sensitif des membres, aucun signe de perturbation de la voie pyramidale.

Une ponction lombaire donne issue à un liquide clair; tension 32 au manomètre de Claude; albumine, 0 gr. 56; 2 lymphocytes par millimètre cube; réactions de Wassermann et du benjoin colloïdal négatives.

L'examen radiographique du crâne montre : de face, une opacité marquée de l'orbite gauche; de profil, des zones anormales de transparence de la voûte; le sinus sphénoïdal est agrandi, opacifié. En position de Rose, la partie droite du sinus sphénoïdal est bien délimitée et semble agrandie; opacité diffuse de la partie gauche. Position de Stenvers : transparence anormale de la pointe du rocher gauche. L'examen radiographique des sinus de la face montre, en vue postéro-antérieure, l'opacité de l'infundibulum gauche et l'opacité marquée du sinus maxillaire et de l'ethmoïde gauches.

Un traitement radiothérapique, institué à plusieurs reprises, n'améliore le malade que de façon transitoire. Il retourne en province dans sa famille et nous l'avons perdu de vue depuis.

OBSERVATION II

(ALAJOUANINE, GARCIN et MAURIC)

Homme de quarante-sept ans, présentant un lympho-sarcome du cavum, cliniquement évident, avec adénopathies multiples (dont les premiers signes remontent au moins d'Août 1925). Après une amélioration marquée sous l'influence d'un traitement radioth -

rapique, on voit apparaître, en Avril 1926, un certain nombre de paralysies des nerfs craniens du côté gauche; et, en Janvier 1927, tous les nerfs craniens du côté gauche, à l'exception de la III^e paire, sont manifestement atteints. Aucun signe moteur ni sensitif dans le domaine des membres. Pas de stase papillaire, pas de signes d'hypertension intracrânienne. La radiographie du crâne montre des lésions considérables du massif osseux de la base. De profil, tout l'étage moyen semble effondré. En position de Stenvers, disparition presque complète de la partie antérieure du rocher gauche dont tout le toit fait défaut.

OBSERVATION III

(SARGNON et MAYOUX)

Paralysie des dix derniers nerfs craniens du côté gauche, consécutive à l'évolution intra-crânienne d'un cylindrome péritubaire.

OBSERVATION IV

(BARRÉ et STOEGER)

Homme de trente-cinq ans. Paralysies multiples unilatérales des III^e, V^e, VI^e, VII^e, VIII^e, IX^e, XII^e nerfs craniens gauches, sous la dépendance du développement intra-crânien d'un myxome malin d'origine nasale. Dans cette observation sont soulignées avec netteté l'absence de signes d'hypertension intra-crânienne (pas de stase papillaire, tension normale du liquide céphalo-rachidien) et l'absence de troubles pyramidaux et sensitifs. Lésions radiographiques manifestes. Adénopathie sous-maxillaire.

OBSERVATION V

(WORMS et DELATER)

Soldat entré au Val-de-Grâce pour polype rhino-pharyngien, chez lequel se développent des paralysies multiples à large prédo-

minance unilatérale (I^{er}, II^e, III^e, IV^e, V^e, VI^e, VII^e, IX^e, XII^e nerfs droits et ptosis du côté gauche), sous la dépendance d'un prolongement néoplasique intra-cranien d'un lympho-sarcome d'origine rhinopharyngée. A part la stase papillaire bilatérale, il n'existe pas de grand syndrome d'hypertension. Lésions radiographiques manifestes. Adénopathie carotidienne droite. Aucun syndrome pyramidal ni sensitif des membres. Vérification anatomique.

OBSERVATION VI

(LYONNET et REGAUD)

Homme de trente-sept ans. Carcinome du rhino-pharynx ayant entraîné une paralysie des II^e, III^e, IV^e, V^e, VI^e, VII^e, IX^e, XII^e nerfs gauches. Vision très diminuée. Destruction de la selle turcique par une petite tumeur qui a envahi le sphénoïde de bas en haut. Vérification anatomique.

OBSERVATION VII

(JUMENTIÉ)

Homme de soixante ans. Tumeur du rhino-pharynx ayant entraîné une paralysie des V^e, VI^e, VII^e, VIII^e, IX^e, X^e, XI^e nerfs gauches. Pas de signes d'hypertension; pas d'œdème de la pupille, pas de troubles parétiques ni cérébelleux. Déformation de l'os malaire et du zygoma gauches.

OBSERVATION VIII

(SAMANA)

Enfant, deux ans et demi. Lymphadénome de la voûte basilaire ayant entraîné une paralysie des VI^e, VII^e, XII^e nerfs gauches. Cécité bilatérale sans lésion du fond de l'œil.

OBSERVATION IX

(ABADIE, LABUCHELLE et LAUBIE)

Observation d'une femme de 42 ans, cliniquement guérie d'une ancienne otite gauche, ultérieurement atteinte d'un épithélioma de l'oreille moyenne gauche qui évolua en 2 phases, l'une otitique, l'autre méningée.

Cette tumeur fut prise dans la première période pour une otite aigüe avec mastoïdite, à cause des douleurs et d'un écoulement séro-purulent par le conduit, et se traduisit dans la seconde phase comme une tumeur de l'étage moyen de la base du crâne, par une atteinte paralytique progressive des six derniers nerfs craniens du côté gauche et par une irritation du trijumeau et du sympathique ophtalmique du même côté.

L'examen histologique seul permit de découvrir l'origine malpighienne de la tumeur en affirmant : « épithéliome-spino-cellulaire ».

OBSERVATION X

(RIGAUD et SENDRAIL)

Epithélioma à point de départ sous-cranien (vraisemblablement ganglions du cou) ayant provoqué une paralysie des V^e, VII^e, VIII^e, IX^e, X^e, XII^e nerfs gauches, sans signes d'hypertension intra-cranienne, pas de stase papillaire, liquide céphalo-rachidien non hypertendu mais avec une légère association albumino-cytologique liée à la méningite basilaire concomitante. Aucune manifestation pathologique d'ordre pyramidal ou cérébelleux. Vérification nécropsique : la néoplasie sous-cranienne avait suivi les gaines nerveuses pour pénétrer dans le crâne par le trou déchiré postérieur et s'étalait en surface à la base, englobant les V^e, VII^e, VIII^e nerfs à leur sortie des orifices durs.

OBSERVATION XI

(Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé JEANNENEY.
Gazette hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux,
18 Mai 1930).

Jean-Louis B... 42 ans, employé des Contributions directes. Blessé de guerre (amputation de l'avant-bras gauche et petits éclats d'obus du cuir chevelu). Marié, trois enfants vivants bien portants. Sa femme a eu deux fausses couches de trois mois il y a cinq ans.

La maladie a débuté à Pâques 1929. Depuis cette époque, où il eut une légère grippe, il a présenté de la céphalée survenant d'abord par crises, puis à peu près constante; elle s'est accompagnée de temps en temps de vomissements, de somnolence, de constipation.

Depuis Juillet 1929, des douleurs légères sont apparues dans le territoire du trijumeau du côté droit. Vers la même époque, l'acuité auditive a diminué à droite. Enfin, dès Septembre, surviennent quelques troubles de la vue, dus surtout à une diplopie par paralysie du moteur oculaire externe droit. En même temps apparaissaient quelques épistaxis et du nasonnement.

En Octobre, le syndrome présenté par le malade était assez net: céphalée constante, insomnie nocturne, crises de somnolence diurne, impossibilité de tout travail intellectuel, changement de caractère; tels étaient les signes fonctionnels auxquels s'ajoutaient de la diplopie, des bourdonnements d'oreille, une analgésie douloureuse du territoire du sous-orbitaire droit avec algies dentaires qui conduisent le malade chez le dentiste.

Le docteur Canton, de Mont-de-Marsan, fit alors pratiquer les recherches suivantes. Examen des urines : négatif. Wassermann : négatif. Urée sanguine : 0 gr. 44 (Noinski). Tension artérielle au Paehon : max. 13, min. 9. Examen du fond de l'œil : normal. Examen du sinus (en particulier de l'ethmoïde) : négatif. L'examen radiographique du crâne, pratiqué par le docteur Labrit, révèle un aspect anormal de la selle turcique et quelques petits éclats d'obus superficiels. Un traitement spécifique éner-



M. J. L. B. (Observation XI)

On remarque avec netteté le ptosis de la paupière gauche et l'aspect figé de l'hémiface du même côté.

gique est essayé pendant trois semaines, mais, s'étant montré inefficace, le docteur Canton adresse le malade au Professeur agrégé Jeanneney, le 12 Décembre 1929.

L'examen du malade ne révèle rien de bien particulier. La ponction lombaire permet de retirer un liquide sous assez forte pression. Liquide céphalo-rachidien eau de roche (absence de xanthochromie).

L'examen de ce liquide céphalo-rachidien, pratiqué par M. le Professeur Sabrazès, montre : « Pas de cytose anormale (taux des lymphocytes normal; quelques polynucléaires provenant du sang de ponction; pas de cellules pathologiques). Sur le liquide clarifié, taux de l'albumine globale : 0 gr. 60; taux du glucose : supérieur à 0 gr. 50.

» Pas de lymphocytose; taux supérieur à la normale de l'albuminurie (dissociation albumino-cytologique) et du glucose. L'absence de cytose rendait inutile la recherche du Wassermann. »

En résumé, il existe de la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien.

La radiographie, pratiquée par le docteur Mathey-Cornat, donne : « Un affaissement du toit du rocher du côté droit avec aspect estompé de la selle turque et de son voisinage. La radiographie de face ne décèle rien de bien particulier, si ce n'est les éclats d'obus qui se projettent sur la suture médio-frontale. Une radiographie de la base du crâne montre que la mastoïde et le rocher du côté droit sont uniformément voilés et cet aspect tranche avec le côté opposé. La pointe du rocher droit est nettement moins anguleuse qu'à la normale. »

Une nouvelle radiographie, pratiquée quelques jours plus tard par le Professeur Réchou, donne : « Une décalcification très accentuée de la selle turque. Les apophyses clinoides postérieures, notamment, ont complètement disparu, sans qu'il s'agisse d'une tumeur hypophysaire. »

Enfin, l'examen oculaire du malade, pratiqué par le Professeur Teulière, donne : « Uniquement une paralysie incomplète du muscle oculaire externe gauche avec diplopie. C'est cette diplopie qui gêne surtout le malade et l'empêche de voir nettement, les deux

yeux ouverts. Aucune lésion du fond de l'œil. L'acuité visuelle semble normale. »

Devant ces signes cliniques et l'examen radiologique, on porte le diagnostic de syndrome de Jacod par tumeur sous-eranienne. Les signes observés en effet correspondent bien à la description classique de cette lésion : « L'atteinte globale de tous les nerfs de cette région réalise le syndrome du carrefour pétro-sphénoïdal, décrit par Jacod. Secondaire presque toujours à un sarcome de la trompe d'Eustache qui pénètre dans le crâne par le trou déchiré antérieur, cette atteinte des II^e, III^e, IV^e, V^e et VI^e nerfs craniens d'un côté se traduit par une névralgie du trijumeau avec ophtalmoplégie et amaurose. » (Babonneix et Sigwald).

Dans ces conditions, on porte le diagnostic de sarcome de la trompe propagé à la base du crâne et on demande un examen de la trompe d'Eustache. Celui-ci est pratiqué par M. Philip avec le releveur de voile. Il révèle un écoulement de sang par l'orifice tubaire, ce qui vient confirmer de façon ferme le diagnostic.

Dans ces conditions, l'état général s'aggravant, on n'hésite pas à pratiquer une trépanation temporale décompressive. Celle-ci est faite, le 10 Janvier 1930, sous anesthésie générale : on enlève une rondelle d'un diamètre de 3 centimètres environ et on ponctionne la dure mère : un jet de liquide céphalo-rachidien clair se produit et, quand il est tari, on enlève une rondelle de dure mère du diamètre de un centimètre. Suture des téguments.

Dès le soir la céphalée disparaît et le sommeil revient et, dans les jours qui suivent, l'amélioration est considérable. Lever au cinquième jour.

Lorsqu'on commence la radiothérapie, le dixième jour, l'amélioration est déjà si manifeste que le malade, se croyant guéri, hésite à accepter ce nouveau traitement. La radiothérapie faite par le Professeur Réchou est conduite de la manière suivante :

Traitement par radiothérapie pénétrante; tension constante avec cuve à huile, fonctionnant sur 200 volts, filtration 2 millimètres de cuivre et 2/10 d'aluminium. Intensité utilisée : 4 milli. Distance anticathode-peau : 30 centimètres. Deux portes d'entrée, une occipito-pariétale gauche et une occipito-pariétale droite. La



M. J. L. B. (Observation XI)

Noter l'opacité diffuse, en grenaille, de la fosse sphénoïdale et la destruction de la partie postérieure de la selle turcique.

dose horaire était d'environ 560 unités Röntgen Internationale. Les champs étaient de 5 centimètres carrés.

Il a été fait en tout cinq séances sur le côté droit et cinq séances sur le côté gauche de 45 minutes chacune. A droite, la dose totale a été de 3.078 unités Röntgen Internationale et à gauche de 3.086 unités.

Le malade a quitté la maison de santé le 1^{er} Février 1930. Le 21 Février suivant, il écrivait : « Je suis infiniment heureux de pouvoir vous donner d'excellentes nouvelles sur mon état de santé : à mon retour de Bordeaux, j'ai senti, journellement, une amélioration très sensible, si bien qu'aujourd'hui il me semble que je n'ai pas été malade. Les maux de tête ont absolument disparu, ma vue est redevenue normale ou à peu près et mon oreille droite paraît guérie ; de plus, j'ai grossi de près de 4 kilogrammes en dix-neuf jours. En un mot, je me sens très bien et tout disposé à reprendre mon service lundi prochain. »

Depuis plus d'un an, le malade a été régulièrement vu tous les mois. Le mieux s'est maintenu jusqu'à Février 1931. Depuis cette époque est apparue une ophtalmoplégie gauche.

En résumé, tumeur basilaire, trépanation décompressive, puis radiothérapie, amélioration de tous les symptômes.

OBSERVATION XII

(Professeur NOBÉCOURT. — 15 Février 1930)

Fillette née de parents bien portants, ni syphilitiques, ni tuberculeux, le 5 Septembre 1917. Rien à signaler dans ses antécédents.

En Novembre 1929, elle souffre d'insomnie et de céphalée matinales ; à l'école, son travail est moins assidu. En Décembre, l'enfant remarque un érythème siégeant au niveau de la pommette et de la paupière inférieure du côté droit, ainsi que de l'hypoesthésie de la moitié droite du visage. Elle éprouve des élancements douloureux dans la région de l'oreille droite. Un médecin consulté à ce moment parle de zona.

Le 16 Décembre, l'érythème disparaît, mais les douleurs de

l'oreille droite persistant. L'examen de l'oreille externe ne découvre rien de particulier. Le 23 Décembre, apparaît un symptôme nouveau, le ptosis de la paupière droite. L'enfant présente d'autre part de la somnolence diurne et de l'insomnie nocturne; elle cherche à s'isoler, pleure facilement. A son entrée dans le service de clinique des enfants malades, elle est âgée de douze ans et quatre mois. Sa taille de 146 cm. 5 dépasse la moyenne de 3 cm. 5. Elle est maigre; son poids de 30 kg. 400 est inférieur de 4 kg. 500 à la moyenne. La température est normale, le pouls bat à 72 pulsations à la minute; par moments, on remarque de l'arythmie respiratoire. La chute de la paupière droite retient immédiatement l'attention. C'est un ptosis paralytique. Quand on soulève la paupière, on remarque une ophtalmoplégie externe complète; l'œil reste immobile, figé. Il existe en outre une mydriase paralytique avec immobilité complète de la rétine qui ne réagit ni à la lumière ni à l'accommodation.

L'étude de la sensibilité révèle une légère hypoesthésie de la peau de la moitié droite de la face; une hypoesthésie très marquée de la moitié droite de la muqueuse linguale, de la face interne de la joue droite et des gencives à droite, de la moitié droite de la voûte palatine, tandis que la sensibilité du voile du palais est conservée; une hypoesthésie marquée de la muqueuse nasale du côté droit.

Le goût et l'odorat sont normaux. Somme toute, cette symptomatologie témoigne d'une atteinte des nerfs craniens du côté droit, surtout le nerf moteur oculaire commun, le nerf pathétique, le nerf moteur oculaire externe, les trois branches sensitives du nerf trijumeau.

La ponction lombaire faite, le 31 Décembre, donne du liquide clair, normal, dans lequel on trouve un lymphocyte par millimètre cube, 0 gr. 18 d'albumine et 0 gr. 38 de sucre. Dans le sang, on trouve 7.200 globules blancs par millimètre cube, et, pour 100 leucocytes, 65 polynucléaires neutrophiles, 22 lymphocytes, 2 moyens mononucléaires, 5 éosinophiles. La cutiréaction à la tuberculine est négative; elle l'est à six reprises du 2 Janvier au 11 Février. Le Bordet Wassermann est négatif. Quelque temps après

l'entrée, du 14 au 19 Janvier, l'enfant a une petite fièvre à 38 degrés. On note en même temps quelques symptômes nouveaux au niveau de l'œil droit : de l'œdème de la paupière avec un peu d'exophtalmie et un léger décalage du globe oculaire vers le bas, qui sont dus à de la conjonctivite et à de l'inflammation du tissu cellulaire rétro-bulbaire. On remarque aussi une ulcération trophique de la cornée. Les jours suivants, l'ulcération de la cornée s'étend en raquette. Puis, le 20 Janvier, l'ulcération est stationnaire et la réaction inflammatoire rétro-bulbaire semble diminuer.

L'examen du nez, pratiqué le 18 Janvier, révèle du côté droit la même hypoesthésie de la muqueuse, une muqueuse légèrement atrophiée, un peu de sécrétion au niveau du méat moyen. Le sinus maxillaire droit est très légèrement opaque à l'éclairage.

Le 27 Janvier, l'enfant fait remarquer qu'elle n'y voit plus de son œil droit. Le Docteur Monthus pratique l'examen de l'œil : l'ulcération de la cornée est en voie de guérison, l'exophtalmie a diminué mais persiste, l'œil est figé, la pupille en mydriase est insensible, la vision complètement abolie, le fond de l'œil normal. En même temps, dans la région temporale droite apparaît une tuméfaction, qui correspond à une masse empâtée, mal limitée, assez dure, indolente et rend le visage asymétrique. Plusieurs radiographies sont faites par M. Contremoulins. Celles qui sont exécutées en vue latérale droite et gauche, en vue antéro-postérieure et postéro-antérieure, en position de Stevens, n'apprennent rien. Par contre, la radiographie en position de Hirtz, c'est-à-dire en direction menton-vertex, donne un renseignement précieux : tandis que la moitié gauche présente des zones normales relativement claires au niveau de la fosse nasale, des cellules ethmoïdales, du sinus sphénoïdal, du trou ovale et du trou grand rond, la moitié droite est uniformément grise, opaque, dans tout le territoire circonscrit par le maxillaire inférieur et le rocher, la grisaille s'étendant sur la pointe de ce dernier. La radiographie en position de Hirtz complète donc les données de la clinique et confirme le diagnostic de tumeur maligne de l'étage moyen de la base du crâne.

Avant d'avoir élucidé le diagnostic, on avait tout d'abord fait,

pensant à une encéphalite, du 6 au 13 Janvier, six injections intra-veineuses de 1 gramme de salicylate de soude, puis, dans l'hypothèse d'une affection syphilitique, prescrit, du 16 au 28 Janvier, treize frictions avec 1 gr. 50 d'onguent napolitain. Ces traitements étaient restés sans aucun effet.

A partir du 3 Février, le docteur Galli a institué la radiothérapie profonde. L'enfant a eu cinq séances (les 3, 5, 7, 10 et 12 Février); le traitement fut bien toléré. D'ailleurs, malgré lui, la tumeur a progressé. On constata progressivement un petit écoulement sanguinolent par la narine droite. A l'examen du pharynx, on constate le refoulement de la moitié droite du voile du palais par une masse dure située derrière le cavum.

En résumé, tumeur basilaire du crâne traitée par la seule radiothérapie avec un résultat précaire.

OBSERVATION XIII

(Inédite, due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé JEANNENEY)

M^{me} C... est, elle aussi, une malade du Docteur Canton, de Mont-de-Marsan. Agée de 69 ans, elle ne présente aucun antécédent bien particulier. Elle a eu plusieurs enfants nés à terme; la ménopause s'est produite à l'âge de 46 ans. Son mari est mort d'angine de poitrine.

Depuis le mois de Mars 1930, elle présente tous les matins une céphalée frontale gauche extrêmement violente, accompagnée de bourdonnements d'oreille du même côté. Dès cette époque, elle rejette, par intermittences, quelques crachats sanguinolents. Au mois d'Août 1930, l'état général commence à décliner; la céphalée hémicranienne gauche s'installe, violente et continue; la malade voit trouble et nasonne. En Novembre 1931, le Docteur Junea traite par la diathermo-coagulation des productions rhino-pharyngées papillomateuses. Une biopsie pratiquée sur un polype pédiculé répond : épithélioma baso-cellulaire.

Le mal de tête persistant, le Docteur Canton fait effectuer les examens suivants : Wassermann dans le sang qui est négatif. Do-

sage de l'urée sanguine : 0 gr. 47. L'examen ophtalmologique, pratiqué par le Docteur Laffitte, révèle une paralysie du moteur oculaire externe gauche, due, d'après ce distingué praticien, à une compression intra-cranienne.

C'est alors que M^{me} C. . . est adressée à M. le Professeur agrégé Jeanneney qui la voit pour la première fois le 30 Mars 1931.

A ce moment, la malade présente un mauvais état général avec torpeur et somnolence diurnes et insomnies rebelles nocturnes. Elle présente un strabisme gauche interne, un léger ptosis de la paupière gauche et de la surdité du même côté. On ne décèle pas de parésie faciale.

Le diagnostic posé est celui de tumeur basilaire du crâne par propagation d'une affection néoplasique du rhino-pharynx.

Intervention, le 15 Avril 1931, sous anesthésie générale à l'éther. On fait une large trépanation décompressive. Après avoir enlevé un volet dans la région pariéto-frontale gauche, de la dimension d'une paume de la main, on ponctionne la dure mère. Par l'orifice de la ponction s'échappe un jet de liquide céphalo-rachidien moyennement hypertendu. On découpe une rondelle de la dure mère. Suture des téguments. Suites opératoires simples. Lever précoce. Amélioration manifeste et, le 27 Avril, on commence un traitement par la radiothérapie profonde.

Ce traitement, conduit par le Docteur Roques, est effectué de la façon suivante :

Traitement par radiothérapie pénétrante; tension constante avec cuve à huile, fonctionnant sur 180 volts, filtration 20/10 aluminium et 14/10 cuivre. Intensité utilisée : 3 milli. Distance anticathode peau : 37 cm. Du 27 Avril au 2 Mai, on fait cinq séances, respectivement de 20 minutes, 25 minutes, 40 minutes, 40 minutes et 35 minutes. Les portes d'entrée ont été, pour les deux premières séances : faciale antérieure, un peu à gauche, obliquement de bas en haut, d'avant en arrière, en direction de la selle turque; pour la troisième et quatrième séances : faciale antérieure, entrée par les sinus maxillaires, faisceau dirigé obliquement de bas en haut, d'avant en arrière, en direction de la partie antérieure de la base du crâne, un peu à gauche; enfin, pour la

cinquième et dernière séances : frontale un peu à gauche, obliquement de haut en bas, d'avant en arrière, en direction du siège initial de la tumeur.

Les deux premières séances ne constituent qu'une dose au point de vue posologique. Cette dose a été donnée en 2 temps, en raison de l'état de fatigue présenté par la malade.

M^{me} C. . . est rentrée chez elle le 5 Mai 1931, considérablement améliorée dans tous ses symptômes.

OBSERVATION XIV

(inédite, due à l'obligeance de MM. le Professeur PORTMANN
et le Docteur DESPONS)

Etienne D. . . , 47 ans, venant de Bayonne, entre dans le service du Professeur Portmann le 15 Novembre 1930. Il est adressé à l'Hôpital du Tondu parce que, depuis plusieurs mois, il souffre de la tête et qu'on a constaté chez lui, en examinant ses fosses nasales, que du pus s'écoulait dans son pharynx, venant de l'ethmoïde postérieur.

De plus, il est atteint de surdité de l'oreille gauche avec paralysie du voile du palais à gauche et des névralgies dans l'hémiface gauche, sans troubles objectifs de la sensibilité.

On trouve alors dans le rhino-pharynx une ulcération bourgeonnante et saignante de la paroi latérale gauche. A la partie supérieure de la tumeur, le doigt qui pratique le toucher s'enfonce dans la cavité crânienne.

Biopsie : Epithélioma spino-cellulaire.

Radiographie : Destruction de l'éthmoïde et du sinus sphénoïdal gauches.

Le 15 Février 1931, le malade retourne chez lui ; il présente une paralysie du moteur oculaire externe gauche, une paralysie du pharynx et de la corde vocale gauche, avec une atrophie musculaire cervicale marquée.

Une torpeur de plus en plus accusée survient et le malade meurt dans un état précomateux, fin Mars 1931.

Tumeurs basilaires endocraniennes

OBSERVATION XV

(RAYMOND)

Homme de quarante-trois ans, présentant une paralysie unilatérale des I^{er}, II^e, III^e, IV^e, V^e, VII^e, VIII^e, IX^e, XII^e nerfs du côté gauche, sans troubles moteurs et sensitifs dans le domaine des membres. L'examen des yeux pratiqué par Sauvinau montra l'absence de stase. « J'ajoute, dit Raymond, que l'absence de céphalée, de vomissements, de convulsions, d'hébétude, c'est-à-dire l'absence de phénomènes morbides en rapport avec une augmentation de la pression intra-cranienne et avec une irritation directe ou indirecte des centres moteurs était de nature à suggérer une double hypothèse : la tumeur présumée devait être située en dehors de la dure-mère ; ou alors elle s'était développée, en largeur, en nappe, de façon à ne réduire que dans des proportions négligeables l'espace assigné à la masse encéphalique. » Raymond fit faire par Poirier une trépanation qui montra que le fond de la fosse ptérygo-maxillaire était comblé par des bourgeons d'aspect sarcomeux, liés à la trépanation spontanée de la tumeur. A l'autopsie : néoplasie en nappe, sous-dure-mérienne, dont Raymond reproduit un dessin très caractéristique. Pour lui, la raison de l'absence de signes d'hypertension est due au siège extra-dure-mérien de la néoplasie. Pour Guillaïn, la cause de ce fait doit être recherchée dans l'usure précoce de l'os réalisant même parfois une véritable trépanation spontanée.

OBSERVATION XVI

(SCHWABACH et BIELSCHOWSKY)

Femme de cinquante ans, présentant une paralysie des huit derniers nerfs craniens d'un seul côté, sans stase papillaire, liée au développement d'un myxofibrome du temporal. Pour ces auteurs, le grand nombre de nerfs craniens envahis est un caractère qui n'appartient qu'aux tumeurs osseuses ; ils citent un cas de

Seiffer et Koch où les cinq dernières paires étaient lésées d'un seul côté par un sarcome myélogène du temporal droit.

OBSERVATION XVII

(GUILLAIN et BARRÉ)

Page 54
Soldat de trente-deux ans, présentant, en l'espace de dix mois, l'atteinte paralytique successive des III^e, VI^e, VII^e, VIII^e, IX^e, X^e, XI^e et XII^e nerfs gauches, sans signes d'hypertension intracranienne, sans stase papillaire et sans phénomènes moteurs et sensitifs du côté des membres. Adénopathie derrière le sterno-mastoïdien gauche. L'observation complète se trouve consignée dans la thèse de R. Garcin.

OBSERVATION XVIII

(FOIX)

Tumeur très volumineuse de la région de l'angle ponto-cérébelleux ayant entraîné une paralysie des VI^e, VII^e, IX^e, XI^e et XII^e nerfs gauches, sans signe pyramidal ni cérébelleux. Liquide céphalo-rachidien normal, absence de stase papillaire. L'autopsie montre qu'il s'agit d'un sarcome fuso-cellulaire qui s'était surtout développé du côté de l'os. Les auteurs se demandent si l'ulcération de l'os par la tumeur n'expliquerait pas l'absence de signes d'hypertension intracranienne.

OBSERVATION XIX

(LARUELLE)

Malade présentant une paralysie unilatérale des six premiers nerfs craniens, sans aucun signe d'hypertension, sans signes de perturbation de la voie sensitivo-motrice. La radiographie montre une tumeur calcifiée du carrefour orbito-sphénoïdal.

OBSERVATION XX

(CASTÉРАН)

Homme de cinquante-trois ans, présentant une paralysie des III^e, IV^e, V^e et VI^e nerfs du côté droit (syndrome de la fente sphénoïdale), sans stase papillaire ni signes moteurs et sensitifs des membres, liée au développement d'une masse néoplasique sous-durale de la partie antérieure de l'étage moyen, vérifiée à l'autopsie. L'auteur cite un cas analogue de Wilbrand et Saenger où s'ajoute une paralysie du VII^e. Terrien et Mlle Osdwald rapportent aussi un cas de syndrome de la fente sphénoïdale, compliqué d'une paralysie du VII^e et du VIII^e du même côté, pour lequel ils ne rejettent pas l'hypothèse d'une néoformation non syphilitique.

OBSERVATION XXI

(LEWIS)

Paralysie des II^e, III^e, V^e, VI^e, VII^e, VIII^e et IX^e nerfs droits, sous la dépendance d'un sarcome de la base du crâne d'origine méningée probable, vérifié à l'autopsie et qui avait secondairement envahi le pharynx. Dans cette observation, il existe une stase papillaire, mais le syndrome d'hypertension est cliniquement fruste.

OBSERVATION XXII

(PORTE et DE LA TORRE)

Ostéosarcome du rocher (vérifié histologiquement) ayant entraîné, chez une enfant de dix ans, une paralysie des VI^e, VII^e, IX^e, XI^e et XII^e nerfs gauches.

OBSERVATION XXIII

(WIERSMA)

Sarcome de la fosse postérieure du crâne ayant entraîné une paralysie des VI^e, VII^e, VIII^e, IX^e, X^e, XI^e et XII^e nerfs.

OBSERVATION XXIV

(SICARD et ROGER)

Homme de trente-et-un ans, présentant une paralysie des six derniers nerfs craniens (sauf le IX^e) du côté gauche avec syndrome d'hypertension et légère atteinte des branches du plexus cervical de ce même côté, sous la dépendance d'une tumeur fibrosarcomateuse de la partie postérieure de la fosse cérébelleuse gauche, adhérente à l'os dont la paroi interne est effritée en plusieurs points.

OBSERVATION XXV

(BABONNEIX et SIGWALD)

X... , 45 ans, accordeur de pianos, vint consulter, en Mars 1929, le Docteur Babonneix pour des troubles oculaires d'apparition récente, puisqu'ils évoluaient depuis un mois et demi.

L'interrogatoire ne relevait aucun antécédent important, notamment aucun antécédent syphilitique.

En Juin 1928, il se fracture la cuisse gauche, fracture spontanée, traitée par l'immobilisation sans appareil plâtré.

En Janvier 1929, alors qu'il se croyait en bonne santé et ne présentait aucun autre trouble qu'une gêne légère à la marche, il ressent quelques douleurs dans la moitié gauche de la tête. Quelques jours après, il constate qu'il voit double, puis survient un ptosis gauche. Pour cette diplopie et ce ptosis, il consulte aux Quinze Vingts où il lui est trouvé une paralysie oculo-motrice gauche, sans atteinte du fond de l'œil. On lui fait une réaction de Wassermann dans le sang, et bien qu'elle fut négative, on lui applique successivement des traitements de sulfarsénol et de cyanure de mercure. Aucune amélioration ne survenant, il entre à l'Hôpital de la Charité le 9 Mars. Pendant son séjour, on fait chez lui plusieurs examens oculaires et sémiologiques complets, ainsi que diverses recherches sérologiques. L'examen général est négatif, la paralysie oculaire gauche paraît résumer l'affection dont se plaint notre malade.

Tout d'abord, on remarque l'existence d'un ptosis gauche, qu'il parvient tout de même à vaincre en contractant fortement son frontal; ainsi il maintient la paupière à peine ouverte. Cette manœuvre permet de constater une diplopie nette.

L'examen ophtalmologique (Docteur Jean Blum) montre que l'œil gauche est atteint de troubles extrinsèques paralytiques importants. Le moteur oculaire externe est paralysé; il n'y a aucun mouvement du droit externe. Le moteur oculaire commun présente une paralysie à peu près complète, intéressant les droits supérieur, inférieur et interne et le releveur de la paupière. Le mouvement de convergence est esquissé. L'exploration de la motilité extrinsèque montre que la pupille est de calibre normal et peu mobile à la lumière, mais l'examen à la chambre noire montre que la réaction photomotrice existe, faible quoique indiscutable. L'accommodation est normale, et il y a même réaction dans le mouvement de convergence. Le contraste est donc frappant entre la motilité extrinsèque qui est presque abolie et la motilité intrinsèque normale pour l'accommodation, et diminuée quant à la réaction photomotrice.

Il y a donc ophtalmoplégie gauche à peu près complète.

L'examen neurologique général ne montre aucune déficience musculaire. Les lésions nerveuses de ce malade se résument à ce moment dans une atteinte isolée du III^e et du VI^e.

En présence de cette paralysie oculaire unilatérale et malgré la persistance du réflexe pupillaire, on rattache à la syphilis l'étiologie de ces symptômes. Un Wassermann sanguin est négatif; une ponction lombaire donne également un Wassermann négatif; le liquide céphalo-rachidien est à peu près normal, donnant un lymphocyte par millimètre cube et une albuminose de 0 gr. 50. Il y a néanmoins une petite dissociation albumino-cytologique.

Malgré la négativité des réactions sérologiques, le malade est mis au traitement spécifique. Il reçoit huit injections de cyanure de mercure d'un centigramme. On lui commence également une cure d'arsénobenzol. Il sort de l'hôpital le 30 Mars, après que l'on a confirmé par un second le premier examen ophtalmologique.

Le 6 Avril, il est revu de nouveau. Il se plaint toujours de

céphalée et a conservé son ophtalmoplégie. Par un examen attentif on découvre quelques faits nouveaux : il a une anesthésie cornéenne du côté gauche ainsi qu'une hypoesthésie de la moitié gauche de la face; il y a également atteinte de la sensibilité gustative dans la moitié gauche de la langue. Au repos, la face est symétrique, mais les mouvements mettent en évidence une légère parésie faciale gauche. A cette époque, l'envahissement s'étend du III^e et du VI^e au V^e et également au VII^e et par conséquent gagne en arrière. Le 22 Avril, l'ophtalmoplégie est absolue à gauche; le ptosis est complet et il faut maintenir la paupière supérieure pour découvrir le globe oculaire. Les mouvements du globe sont à peu près complètement supprimés, sauf un léger mouvement de haut en bas. La pupille ne réagit, ni à la lumière, ni à l'accommodation. L'anesthésie cornéenne est complète. Mais il n'y a toujours pas de modification du fond de l'œil, ni de la tension rétinienne. L'atteinte du trijumeau se confirme par la constatation évidente de l'hémi-anesthésie faciale et linguale. Le malade présente un nouveau symptôme : une surdité gauche traduisant l'atteinte de l'auditif correspondant. Il est revu de nouveau le 3 Mai. Son état général devient mauvais. Il présente de l'insomnie nocturne avec somnolence diurne. Il a constamment des vertiges qui l'obligent à rester couché.

A ce moment, il y a extension à droite; le moteur oculaire commun se prend également, traduisant son atteinte par la suppression du regard en-dedans avec abolition de la convergence.

Aux membres, l'examen permet de remarquer une modification importante du côté de la fracture du fémur : on trouve une hypertrophie énorme du tiers inférieur du fémur, qui est presque double du droit, avec déformation angulaire. Sur la radiographie, on constate une condensation du fémur des plus intenses; les condyles sont tout à fait opaques et ne présentent aucune travée. On voit encore le trait de fracture, et, en ce point, l'os a une ébauche de géode centrale avec de larges mailles de condensation donnant un aspect verroulu.

On fait en même temps une radiographie du crâne de profil; elle ne montre pas de modification osseuse de la base du crâne,

sauf une transparence plus grande que normalement du sphénoïde, mais sans modification des contours ni de la selle turque. A partir de ce moment, les événements se précipitent. Le malade se cachectise rapidement, souffre de céphalée constante qui rend nécessaire l'usage de la morphine. Il est incapable de rester debout et est continuellement somnolent.

A gauche, l'ophtalmoplégie est absolue. A droite, elle est presque complète avec ptosis et limitation des mouvements du globe. A gauche, il y a aussi anesthésie faciale, paralysie faciale nette et surdité. Il n'y a pas de troubles sensitivo-moteurs des membres, de la phonation ni de la déglutition. Pendant quelques jours, torpeur progressive, puis mort le 29 Mars 1929 dans le coma. Il n'y a pas eu de contrôle anatomique.

OBSERVATION XXVI

(BABONNEIX et SIGWALD)

M^{me} X. . . , 54 ans, a eu, en 1922, un cancer du rein gauche, qui, après deux ou trois mois d'évolution, a été opéré par M. Baumgartner. Pendant sept ans, elle est, en apparence, guérie de son épithélioma.

En Janvier 1929, apparaissent des noyaux durs, de la taille de grains de café, dans la partie latérale gauche du cou, qui, augmentant rapidement, sont traités par la radiothérapie pénétrante. Après quinze séances d'irradiation, ces premières métastases rétro-cèdent. En Mars de la même année, elle est prise subitement de vertiges qui entraînent la chute; puis surviennent de la céphalée, plus tard des troubles oculaires. On remarque tout d'abord le ptosis et la fixité du regard, due à une abolition des mouvements en haut, en bas et en dedans, traduisant une atteinte profonde du moteur oculaire commun. La pupille est égale à celle du côté opposé et réagit normalement à la lumière et à l'accommodation; l'acuité visuelle est normale et il n'y a pas de stase papillaire. Il y a donc chez cette malade un contraste évident dans l'atteinte du moteur oculaire commun : la motilité extrinsèque est complè-

tement supprimée, alors que les réactions pupillaires sont normales.

Cette ophtalmoplégie relève bien d'une métastase intra-cranienne, qui se traduit, en outre, par l'irrégularité de la démarche à type ébrieux avec vertiges fréquents. On fait une ponction lombaire qui montre un liquide clair, légèrement hypertendu (23 à l'appareil de Claude en position couchée), légèrement xantochromique, contenant 3 lymphocytes et 0 gr. 60 d'albumine, donc petite dissociation albumino-cytologique. Le Wassermann est négatif.

Une radiographie du crâne est faite; elle ne montre pas de grosses lésions du squelette cranien; il y a toutefois une augmentation de volume du sinus sphénoïdal dont l'aspect est arrondi et qui a la taille d'une noix; sa paroi supérieure superpose son ombre à la partie inférieure de la selle turcique qui est normale, faisant ainsi saillie dans l'étage moyen de la base du crâne.

De toute évidence, il s'agit donc d'un épithélioma du sein secondairement généralisé. La lésion radiologique du sinus sphénoïdal confirme l'existence d'une métastase dont la clinique avait fait le diagnostic de nature et de siège.

Tumeurs basilaires ayant entraîné un syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens

OBSERVATION XXVII

(GUILLAIN et GARCIN)

Reder... , soixante-quatre ans, vient consulter en Novembre 1925, pour une névralgie du trijumeau gauche. L'examen montre que, depuis 1919, se sont développés une série d'accidents portant sur les paires craniennes du côté gauche, et l'examen systématique des nerfs craniens permet de constater une paralysie des I^{re}, II^e, III^e, IV^e, V^e, VI^e, VII^e, et VIII^e paires gauches auxquelles vont succéder, complétant le tableau clinique, une paralysie des IX^e, X^e, XI^e, XII^e. Il n'existe aucun signe d'hypertension intra-cranienne vérifiée à la ponction lombaire, pas de stase papillaire. L'examen rhinologique permet de constater une légère voussure du cavum en un point répondant au corps sphénoïdal.

Les radiographies montrent : 1° de profil, la disparition de la selle turcique remplacée par une grenaille de petits noyaux de valeur calcique ; 2° de face, une transparence anormale du rocher gauche ; par le procédé de Stenvers, la disparition des deux tiers antérieurs du rocher gauche et la décalcification des deux tiers antérieurs du rocher droit.

Malgré l'institution d'un traitement radiothérapique, le malade, dont l'état s'aggrave de plus en plus, présente une soufflure de l'apophyse zygomatique du côté gauche et meurt en Janvier 1926.

L'autopsie vérifie le diagnostic porté du vivant du malade et montre à la base du crâne une vaste tumeur à limites imprécises comblant la selle turcique fort élargie, détruisant l'hypophyse, mais respectant le plancher du III^e ventricule. Cette tumeur présente deux prolongements, l'un dans le récessus latéral, l'autre en plein lobe temporal gauche. Histologiquement, la tumeur de la base est un sarcome myxoïde, la greffe cérébrale montre la structure d'un sarcome polymorphe.

OBSERVATION XXVIII

(citée par GUILLAIN et GARCIN)

Cette observation est due à l'obligeance de M. Clovis Vincent, qui a bien voulu permettre à l'un de nous de suivre cette malade de son service.

Henriette, cinquante-trois ans, vient consulter pour céphalée et atrophie de la langue. L'examen complet, en Février 1926, montre une paralysie des VI^e, VII^e, IX^e, X^e, XI^e et XII^e paires gauches. Très grande diminution de l'acuité visuelle, pas de stase papillaire. La ponction lombaire montre un liquide clair, de tension normale, contenant 0 gr. 40 d'albumine et 71 éléments par millimètre cube. Par la suite, paralysie des I^{re} et III^e paires gauches et atteinte du trijumeau gauche. Jusqu'à la fin de sa maladie, elle ne présente aucun signe pyramidal ni sensitif; ce n'est que quelques jours avant sa mort qu'il nous a été possible d'observer une dysmétrie avec hypotonie des membres du côté droit et un signe de Babinski de ce côté.

A l'autopsie, on constate une tumeur de la grosseur d'une noix, extrêmement adhérente au rocher gauche et à la protubérance à l'intérieur de laquelle elle s'est développée. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un fibrosarcome à point de départ pétreux, qui a infiltré la base jusqu'à l'apophyse basilaire.

On trouve de plus une tumeur paravertébrale en plein tissu musculaire de la région dorsale, de nature fibro-sarcomateuse comme la tumeur de la base.

R. Garcin a développé par ailleurs dans sa thèse le paradoxe anatomo-clinique constitué par ce grossier envahissement du pied de la protubérance, resté cliniquement muet. Ce qu'il faut retenir ici, c'est l'absence de stase papillaire, l'absence de signes nets d'hypertension, enfin le développement unilatéral de ce syndrome paralytique global.

OBSERVATION XXIX

Cas Dieb... Femme de quarante-cinq ans, qui vient consulter à la Salpêtrière pour surdité et diplopie. L'examen montre, en

Décembre 1922, une atteinte très nette des V^e, VI^e, VII^e, VIII^e, IX^e et XII^e paires droites. Une ponction lombaire montre un liquide clair, contenant 0 gr. 40 d'albumine et 4 lymphocytes. Peu à peu, du côté droit, apparaissent des atteintes des autres paires craniennes, si bien que toutes, sauf l'olfactif, sont bientôt paralysées. Aucun signe moteur ni sensitif des membres. Papille très légèrement hyperémiee, sans stase.

Les examens radiographiques sont ici encore particulièrement nets.

De face, on note l'asymétrie du contenu des orbites, le droit est plus transparent que le gauche. En position de Stenvers, le rocher droit présente une altération manifeste de son tiers antérieur qui n'est plus visible. Sur ce même cliché, il est en outre difficile de distinguer les canaux semi-circulaires qui normalement se projettent avec netteté. Le rocher gauche présente une transparence anormale et un flou pathologique, indices d'une décalcification de la pyramide pétreuse dans son ensemble.

Enfin, particulièrement instructifs sont les clichés de la selle turque pratiqués à 8 mois d'intervalle. Les modifications pathologiques de la base du crâne au cours de l'évolution du processus s'objectivent ici avec une très grande netteté.

La malade mourut peu de temps après et l'autopsie ne put être pratiquée.

OBSERVATION XXX

(SANI-YAYER)

Cette observation, en tout point semblable à celles publiées par Guillaïn, concerne un sujet de soixante-cinq ans, qui présenta une paralysie de tous les nerfs moteurs et sensitifs du côté gauche de la face. Anatomiquement, il s'agissait d'un fibro-sarcome de l'étage moyen du crâne étalé en surface et faisant corps avec la pointe du rocher gauche. La tumeur avait envahi le sinus sphénoïdal, puis avait fait issue dans le rhino pharynx, réalisant ainsi une véritable trépanation sous-basilaire. Dans cette observation comme

dans les précédentes, pas de signes d'hypertension, pas de stase, pas de troubles dans les membres.

Beaucoup moins caractéristiques que celle-ci sont deux observations analogues, l'une de Kopezynski, l'autre de Dinkler, où la stricte unilatéralité n'est pas rigoureusement observée, mais où la prédominance unilatérale est très nette. Malgré l'absence d'autopsies, nous sommes fondés à penser qu'elles concernent des faits très voisins de ceux que nous venons d'étudier.

CONCLUSIONS

I. — En présence de paralysies multiples et unilatérales des nerfs craniens, le clinicien doit penser à la possibilité d'une tumeur de la base du crâne.

II. — Les tumeurs basilaires, qu'elles soient d'origine sous-cranienne (le plus souvent rhino-pharyngée) ou d'origine endo-cranienne, ont pour caractéristique de réaliser progressivement une paralysie unilatérale globale des nerfs craniens. L'absence de toute sémiologie sensitive motrice dans le domaine des membres, l'absence des signes d'hypertension cranienne, l'absence de stase papillaire constituent trois caractères négatifs particulièrement constants, utiles à connaître, car ils sont susceptibles d'égarer le diagnostic en l'orientant vers l'hypothèse d'un processus méningé basilaire.

III. — Des radiographies craniennes s'imposent dans ces cas et peuvent révéler des altérations osseuses étendues du massif osseux basilaire.

IV. — Dans ce groupe des néoplasies basilaires, les sarcomes de la base du crâne réalisent un syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens, d'allure très spéciale par sa diffusion.

V. — Le traitement des néoplasies basilaires du crâne devra être institué le plus précocement possible. Il consistera en une trépanation décompressive large suivie de plusieurs séances de radiothérapie pénétrante.

Vu :
Le Doyen,
C. SIGALAS

Vu, bon à imprimer,
Le Président,
Signé : ROCHER.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 21 Mai 1931.
Le Recteur de l'Académie,
F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE, LABUCHELLE et LAUBIE. — Tumeur d'origine malpighienne ayant envahi la dure-mère et les nerfs craniens. *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales*, Décembre 1930.
- ABOULKER (H.). — Syndrome condylo apexien d'origine otitique avec ébauche de syndrome du trou déchiré postérieur. Paralyse du moteur oculaire externe, de l'hypoglosse et du glosso-pharyngien. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 6 Novembre 1919, in *Revue Neurologique*, 1919, p. 929.
- ALAJOUANINE (Th.), GARCIN (R.) et MAURIC (G.). — Syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens par néoplasie basilaire d'origine rhino-pharyngée. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 4 Février 1927, p. 101.
- ALOIN. — Syndrome complexe des six derniers nerfs craniens, suite de fracture du crâne. *Revue de Laryngologie*, 15 Novembre 1919.
- BABONNEIX et SIGWALD. — Syndromes paralytiques progressifs des nerfs craniens par tumeurs basilaires. *Gazette des Hôpitaux*, Octobre 1929.
- BARRÉ (J.-A.). — Tumeur du sinus caverneux (ou du carrefour pétro-sphénoïdal) à point de départ rhino-pharyngé. *Société de neurologie de Paris*. Séance du 28 Février 1924, in *Revue Neurologique* 1924, I. p. 328.
- BARRÉ (J.-A.) et STEBER (R.). — Tumeur du carrefour pétro-sphénoïdal d'origine nasale. Etude anatomo-clinique. *Revue d'oto-neuro-oculistique*, n° 2, Février 1924, p. 81.
- CASTÉRAN (M.). — Le Syndrome de la fente sphénoïdale. *Thèse Paris*, 1926.
- CHATELIN (Ch.). — Paralysies multiples unilatérales des nerfs craniens. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 4 Décembre 1913, in *Revue Neurologique*, 1913, II, p. 784.
- CHRISTIANSEN (Viggo). — Les Tumeurs du cerveau. *Masson*, éditeur, 1921.
- COLONNA (F.). — Contribution à l'étude des paralysies des nerfs craniens dans les affections de l'oreille (infections, tumeurs, traumatismes). *Thèse Alger*, 1925.
- COLLAT, FOURMENT (J.) et DECHAUME. — Paralysies multiples des nerfs craniens. *Lyon Médical*, 1924, I, p. 307.
- COURBON. — Syndrome de paralysie des nerfs de la zone jugulaire du crâne (XII, XI, XIX, VII, racine motrice du V et du ganglion sphéno-palatin) par fracture du crâne. *Lyon Médical*, 1917, p. 917.

- DÉJÉRINE et QUERCY. — Ophtalmoplégie et Paralysie du trijumeau gauches par lésion basilaire chez un syphilitique. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 5 Décembre 1912, in *Revue Neurologique*, 1912, II, p. 750.
- DE MARTEL. — A propos de la trépanation pour tumeur de l'étage inférieur de la base du crâne. *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 23 Juin 1928.
- DERCUM (F. X.). — An unusual case of palsy of the seventh, the motor branch of the fifth, the fourth and the sixth nerves of sudden onset, associated with sensory losses suggesting a syringomyelic symptom group; polioencephalitis hæmorrhagica. *Philadelphia Neurological Society*, 24 Novembre 1911, in *The Journal of nervous and mental disease*, Avril 1912, p. 268.
- D'ELSNITZ et CORNET (L.). — Paralysie globale des six derniers nerfs crâniens et du sympathique cervical par blessure de guerre. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1919, p. 6.
- DREYFUS et SCHAAFF. — Tumeur de la base du crâne avec atteinte multiple des nerfs crâniens et stase papillaire. Influence rapide mais passagère de la radiothérapie. *Revue d'oto-neuro-oculistique*, Octobre 1927, p. 658.
- F'OIX (Charles). — Syndrome de la paroi externe du sinus caverneux. Ophtalmoplégie unilatérale à marche rapidement progressive. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 12 Novembre 1920, p. 1355.
- F'OIX (Charles). — Hémi-syndrome bulbaire par lésion périphérique intracranienne des nerfs bulbaires. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1911, p. 303.
- F'OIX (Ch.) et KINDBERG (Léon). — Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux sans symptômes cérébelleux. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 9 Novembre 1911, in *Revue Neurologique* 1911, p. 638.
- GARCIN (Raymond). — Les Paralysies unilatérales des Nerfs crâniens, symptomatiques des Tumeurs de la base du crâne. *Pratique médicale française*, Juin 1930.
- GARCIN (Raymond). — Le Syndrome paralytique unilatéral global des nerfs crâniens. Contribution à l'étude des tumeurs de la base du crâne. *Thèse Paris*, 1927.
- GUILLAIN (Georges). — Etudes neurologiques. *Masson*, éditeur 1929, p. 319.
- GUILLAIN (Georges), ALAJOUANINE (Th.) et GIROT (L.). — Contribution à l'Etude radiologique des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. *Annales de Médecine*, Mai 1925, p. 525.
- GUILLAIN (Georges) et BARRÉ (J.-A.). — Paralysies multiples des Nerfs crâniens. Sarcome basilaire probable. *Réunion médicale de la VI^e armée*, 8 Mars 1916. Analyse in *Revue Neurologique*, 1916, p. 367.
- GUILLAIN et GARCIN. — Le Syndrome paralytique unilatéral global des nerfs crâniens. *Annales de Médecine*, Juillet 1928, p. 76.

- HARTMANN (Fritz). — Beihäge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Geschwülste der Schädelbasis. *Journ. f. Psychol. und Neurol.* VI et VII. Analyse in *Neurologisches Centralblatt*, 1908, p. 23.
- HIRTZ (E. J.). — La Radiographie de la base du crâne. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, 1922, VI, p. 253.
- HIRTZ (E. J.) et WORMS (G.). — Des périsinusites profondes. Leur image radiologique. *Annales des Maladies de l'oreille*, Septembre 1926, p. 833.
- JACOD (Maurice). — Sur la propagation intra-cranienne des sarcomes de la trompe d'Eustache. Syndrome du carrefour pétro-sphénoïdal. Paralysie des 2^e, 3^e, 4^e, 5^e et 6^e paires craniennes. *Revue Neurologique*, 1921, p. 23.
- JEANNENEY (G.). — Tumeur basilaire. Trépanation décompressive et Radiothérapie. *Gazette hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux*, Mai 1930.
- JOYES NOUGUIER. — Le Syndrome du trou déchiré postérieur (syndrome de Vernet). *Thèse Paris*, 1919.
- JUMENTIÉ (J.). — Les Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux (Etude anatomopathologique et clinique). *Thèse Paris*, 1911, p. 111.
- JUMENTIÉ (J.). — Deux cas d'hémiatrophie linguale associée à d'autres paralysies des nerfs craniens et rachidiens chez des commotionnés. Difficulté d'interprétation de ces états. *Marseille Médical*, 1917, p. 1006.
- KOPEZYNSKI. — Läsion sämtlicher 12 Hirnnerven infolge einer Hirngeschwulst. *Neurologisch-psychiatrische Gesellschaft in Warschau*, in *Neurologisches Centralblatt*, 1908, p. 141.
- KURT MENDEL. — Fall von einseitiger Lähmung aller Gehirnnerven. *Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 6 Juin 1904, in *Neurologisches Centralblatt*, 1904, p. 623.
- LARUELLE (Léon). — Tumeur calcifiée du carrefour orbito-sphénoïdal. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, Décembre 1925, p. 798.
- LÉRI (André). — Hémiatrophie faciale avec paralysies multiples des nerfs craniens (forme spéciale de la trophonénose faciale). *Bulletins et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 11 Janvier 1924, p. 18.
- LEWIS (MORRIS J.). — Alveolar Sarcoma of the right middle fossa of the skull. *The Journal of nervous and mental disease*, Novembre 1899, p. 670.
- LORTAT-JACOB et HALLEZ (G. L.). — Syndrome paralytique des six derniers nerfs craniens droits par adénopathie cervicale et pachyméningite tuberculeuse. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 11 Juillet 1918, in *Revue Neurologique*, 1918, p. 513.
- MOLINIÉ (M.). — Anévrysme pétro-mastôïdien. *Marseille Médical*, 15 Janvier 1921, p. 79.
- MOLINIÉ (M.). — Paralysie unilatérale des six derniers nerfs craniens par tumeur anévrysmale. *Société oto-neuro-oculistique du Sud-Est*. Analyse in *Revue Neurologique*, 1926, I, p. 1272.

- MORESTIN (H.). — Lésion par le même projectile des nerfs facial, auditif, pneumogastrique, spinal et grand hypoglosse. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 5 Janvier 1916, p. 145.
- NOBÉCOURT et TRIFONOFF. — Clinique Médicale des Enfants. In *Gazette des Hôpitaux* du 7 Mai 1930, p. 677.
- PACHANTONI. — Paralysies multiples des nerfs craniens par vent d'obus. *Revue Médicale de la Suisse romande*, Avril 1917, p. 226.
- PASTINE (C.). — Paralysies multiples des nerfs craniens par éclatement d'obus sans blessures extérieures. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1918, XXIII, p. 1. Analyse in *Revue Neurologique*, 1918, p. 233.
- PICHON (E.). — Du Syndrome de la fente spénoïdale d'origine traumatique. *Thèse Paris*, 1924.
- PORTE et DE LA TORRE. — Ostéo-sarcome du Rocher. *Société des Sciences médicales de Lyon*, 23 Juillet 1920, in *Lyon Médical*, 1920, p. 782.
- RATHERY (F.) et KOURILSKY (R.). — Un Cas d'Encéphalite épidémique à localisation bulbo-protubérantielle. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 Janvier 1924, p. 27.
- RAYMOND (F.). — Leçons sur les Maladies du système nerveux, Doin, éditeur, 1898, 3^e série, p. 44.
- REVERCHON (L.) et WORMS (G.). — Zona otitique. *Société de Laryngologie et de rhinologie de Paris*, 18 Janvier 1924. Analyse in *Presse Médicale*, 1924, p. 130.
- RIGAUD (P.) et SENDRAIL (Th.). — Paralysies multiples des Nerfs craniens par un épithélioma basilaire. Syndrome de la face endo-cranienne du rocher et du trou déchiré postérieur. *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez, du pharynx*, Octobre 1923, p. 997.
- ROCHON-DUVIGNEAUD. — Quelques cas de paralysie de tous les nerfs orbitaires (ophtalmoplégie totale avec amaurose et anesthésie dans le domaine de l'ophtalmique) d'origine syphilitique. *Archives d'Ophtalmologie*, Décembre 1896.
- ROGER (H.) ZWIRN et OURGAUD. — Association des paralysies des V^e, VII^e, VIII^e nerfs craniens gauches, révélatrices d'une fracture oblique du rocher. *Marseille Médical*, 1922, p. 105.
- ROSE (F.). — Paralysie des nerfs craniens d'un côté et déformations osseuses multiples d'origine probablement hérédo-syphilitique tardive. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1904, p. 277.
- ROSE (F.) et LEMAÎTRE (F.). — Méningite cranienne spécifique. Tabes ? *Société de Neurologie de Paris*, séance du 3 Décembre 1908, in *Revue Neurologique*, 1908, p. 1340.
- ROTHMANN. — Demonstration eines Falles von einseitiger multipler Hirnerkrankung. *Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 14 Décembre 1903, in *Neurologisches Centralblatt*, 1904, p. 38.
- ROYER (C. E.). — Sarcoma of the base of the skull. *The Journal of the American Medical Association*, 1916, p. 1288.

- SAMAMA (Léon). — Paralysies associées des nerfs craniens dans les affections des voies aéro-digestives supérieures. *Thèse Paris*, 1926, p. 71.
- SARGNON et MAYOUX. — Paralysie des dix derniers nerfs craniens par tumeur péritubaire (cylindrome). Analyse in *Archives internationales de Laryngologie*, 1926, p. 886.
- SCHWABACH et BIELSCHOWSKY. — Ein Fall von Ellyxofibrom des Felsenbeins mit multipler Hirnnervenerlähmung. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 6 Mai 1909, p. 793.
- SICARD (J.-A.). — Syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 16 Février 1917, p. 317.
- SICARD (J.-A.) et BOLLACK. — Hémiplegie linguale, laryngo-pharyngienne et cléido-trapézienne avec tachycardie. *Société de Neurologie de Paris*. Séance du 5 Décembre 1912, in *Revue Neurologique*, 1912, II. p. 943.
- SICARD (J.-A.) et RIMBAUD (L.). — Syndrome condylo-déchiré postérieur d'origine endo-cranienne. *Paris Médical*, 8 Septembre 1917, p. 209.
- SICARD (J.-A.) et ROGER (H.). — Paralysies multiples des nerfs craniens par tumeur de l'étage postérieur. *Marseille Médical*, 1919, p. 115.
- SIEUR et JACOB. — Les fosses nasales et leur sinus. *Rueff*, éditeur, 1901, p. 333.
- VERNET (Maurice). — Le Syndrome du trou déchiré postérieur. Paralysies laryngées associées. *Thèse Lyon*, 1916, p. 152.
- VERNET (Maurice). — Syndrome du trou déchiré postérieur (Paralysie des nerfs glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal). *Revue Neurologique* 1918, II, p. 117.
- VILLARET (M.). — Le Syndrome nerveux de l'espace rétro-parotidien postérieur. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 6 Janvier 1916, in *Revue Neurologique*, 1916, I. p. 188.
- VILLARET (M.). — Le Syndrome de l'espace rétro-parotidien postérieur. *Paris Médical*, 27 Janvier 1917, p. 78 et 26 Mai 1917, p. 430.
- VILLARET (M.) et FAURE-BEAULIEU (M.). — Le Syndrome nerveux de l'espace rétro-parotidien postérieur (à propos de deux observations nouvelles). *Presse Médicale*, 21 Novembre 1918, p. 591.
- VINCENT (Clovis) et DARQUIER (J.). — Syndrome protubérantiel aigu probablement d'origine encéphalitique. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 11 Janvier 1924, p. 18.
- WINTER, GARCIN (R.) et DEREUX (J.). — Paralysies multiples unilatérales des nerfs craniens. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 5 Novembre 1926, p. 1553.
- WILKINSON (George). — Un cas de paralysie unilatérale affectant la face, le pharynx, le larynx et la langue. Début aigu. *Proceedings of The Royal Society of Medicine of London. Laryngological section*, 1er Décembre 1911, p. 48.

- WORMS (G.) et CHAUVET. — La Radiographie des sinus de la face. *Annales internationales de Laryngologie*, Avril 1923, p. 385.
- WORMS (G.) et DELATER (G.). — Destruction totale de l'hypophyse par tumeur d'origine rhino-pharyngée sans syndrome dit hypophysaire. *Revue Neurologique*, Septembre 1925, p. 361.
- YAYER (Sani). — Sur un cas de Sarcome de la base du crâne. *X^e Congrès International d'Otologie*, Paris 1922, *Comptes-rendus des séances*. Doin, éditeur, 1923, p. 791.
- ZENTMAYER et WEISENBURG. — Primary cavernous sinus thrombosis with involvement of all the cranial nerves of one side, except the auditory, and with peculiar menstrual disturbances. Report of a case. *The American Journal of the Medical Sciences*, 1906, p. 239.
-

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	13
CHAPITRE I. — Introduction	15
CHAPITRE II. — Rappel anatomique. Etiologie. Anatomie pathologique.	19
CHAPITRE III. — Symptomatologie	21
CHAPITRE IV. — Diagnostie	31
CHAPITRE V. — Evolution. Pronostic. Traitement	35
CHAPITRE VI. — Observations	37
CONCLUSIONS	65
BIBLIOGRAPHIE	67

.....
BORDEAUX
Imprimerie J. PECHADE
20, Rue Margaux
.....

